

206

**MEDICAL**



Class 618.9

Book J25

Acc. 195877  
1877

5, --  
120  
6, 200



UNIVERSITY OF IOWA



3 1858 046 179 648



STATE UNIVERSITY  
JAHRBUCH  
FÜR  
LIBRARY  
KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest,  
Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden,  
Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Dr. Hauke  
in Wien, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Kaulich  
in Prag, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti  
in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München,  
Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. v. Rinecker in Würzburg, Dr. Schild-  
bach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Soltmann in Breslau,  
Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. B. Wagner  
in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Steffen,  
Dr. B. Wagner.

XI. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1877.



YTI28DVNU 3TAT2  
AWO TO  
YXABU

618.5  
325  
1877

# Inhalt.

	Seite
I. Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg von Dr. Reimer. (Fortsetzung und Schluss.) . . . . .	1
II. Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder. Aus griechischen Quellen. Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift von Traugott Kroner, cand. med. (Fortsetzung.) . . . . .	83
III. Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Von Dr. Otto Soltmann in Breslau . . . . .	101
IV. Kleinere Mittheilungen. Bemerkung, die Aetiologie einer Speicheldrüsenentzündung betreffend. Von Prof. L. Thomas in Freiburg. . . . .	115
V. Ueber künstliche Kinderernährung. Von Dr. Ph. Biedert, Assistenz-Arzt in Worms a. Rh. . . . .	117
VI. Neue Beobachtungen über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes, der rhachitischen u. syphilitischen Processe auf den Durchbruch der Milchzähne. Von Dr. N. Woronichin, ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg . . . . .	143
VII. Mittheilungen aus dem Kronprinz Rudolph-Kinderspitale in Wien. Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeitperiode vom 20. September 1875 bis 1. Januar 1877. Von Dr. A. von Winiwarter, Privatdocentem an der Universität zu Wien, Operateur der Anstalt. . . . .	160
VIII. Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder. Aus griechischen Quellen. Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift von Traugott Kroner, cand. med. (Schluss) . . . . .	236
IX. Kali chloricum in gesättigter Lösung, das specifische Heilmittel bei Diphtheritis. Von Dr. Seeligmüller in Halle a. S. . . . .	273
X. Ueber die pathologischen Veränderungen in der Structur der Intervertebralknorpel bei Meningitis cerebro-spinalis. Von Dr. N. Woronichin, ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg . . . . .	287
XI. Ueber das sogenannte Verschlucken der Zunge. Von C. Hennig in Leipzig . . . . .	299

Med 13 July 23 Gattschalk

XII. Ein Beitrag zur Streitfrage der Existenz der Impetigo contagiosa oder parasitaria (Kohn). (Aus dem Augusta-Kinderhospital zu Breslau.) Von Assistenzarzt Dr. Lewkowitsch	303
Analekten. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz. . . .	313
XIII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ein Fall von langedauernder Desquamation nach Scharlach. Mitgetheilt von Dr. Klamann in Schivelbein . . . . .	353
2. Zweitmalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen. Mitgetheilt von Dr. Ernst May in Worms . . . . .	353
Besprechungen . . . . .	355
XIV. Zur Kenntniss der Masern und des Scharlachs. Von Dr. S. Unterberger, Assistenzarzte am Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. (Hierzu eine Tafel) . . . . .	357
XV. Ueber Melaena vera neonatorum. Von Dr. Oscar Silbermann in Breslau. (Nach einem Vortrage, gehalten am 16. März 1877 in der medic. Section der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur.) (Hierzu eine Tafel) . . . . .	378
XVI. Ueber den Nigrismus. Von Dr. N. Woronichin, ordinirendem Arzte am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg	385
XVII. Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Von Dr. P. Cruse, ordin. Arzte am St. Petersburger Findelhause. (Hierzu eine Tafel). . . . .	393
XVIII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Beobachtung über Scarlatina recidiva. Von Dr. Unterholzner, dirigir. Primararzte des Leopoldstädter Kinderspitals zu Wien . . . . .	433
2. Tremor im rechten Arm nach Trauma (Nachtrag). Von Dr. Neubert in Leipzig . . . . .	435
3. Weitere Erfahrungen über die Leguminose als Nahrungsmittel. Von Prof. Dr. C. Hennig in Leipzig . . . . .	436
Besprechungen . . . . .	439

### Berichtigungen.

- S. 149 fehlt in Spalte 2 von rechts unten, 4. Zeile eine 3;  
 „ 154 „ „ „ 3 „ links „ 2. „ „ 1;  
 „ 156, Spalte 6 von links unten, 13. Zeile muss statt 1 : 17 stehen.





		Knaben	Mädchen	Summa
	Trspt.	40	9	49
Im Alter von 9 Jahren		7	3	10
„ 10 „		8	4	12
„ 11 „		5	—	5
„ 12 „		2	—	2
„ 13 „		1	1	2
„ 14 „		1	1	2
		<u>64</u>	<u>18</u>	<u>82</u>

In 6 Fällen nahm die Meningitis die Convexität allein, in 8 Fällen die Basis allein und in 13 Fällen Convexität und Basis ein.

71 mal war sie eine diffuse, meist convexe, und 11 mal eine partielle, meist basiläre. Die meisten Fälle complicirten sich mit mässig serös-eitriger Ausschwitzung in die Hirnventrikel.

Da ich einige hierauf bezügliche Krankengeschichten, bei Gelegenheit der Besprechung der Infectiouskrankheiten, mitgetheilt habe, so gehe ich sofort auf die andere Form der Meningitis über.

### Meningitis tuberculosa.

Sie gelangte bei folgenden Krankheiten zur Beobachtung:

Masern . . . . .	1 mal		
Scharlach . . . . .	1 „		
Typhus exanthem. . . . .	2 „		Trspt. 27 mal
Pertussis . . . . .	1 „	Morbus Brightii . . . . .	1 „
Rhachitis . . . . .	1 „	Hydrocephalus chron. . . . .	1 „
Tuberculosis . . . . .	15 „	Meningitis . . . . .	10 „
Atrophia . . . . .	2 „	Paralysis . . . . .	1 „
Phthisis intestin. . . . .	4 „	Caries . . . . .	1 „
	<u>27</u>	Coxarthrocace . . . . .	<u>1</u> „
			<u>42</u>

Von diesen Kindern standen

		Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren		3	2	5
„ 4 „		5	1	6
„ 5 „		5	4	9
„ 6 „		5	3	8
„ 7 „		3	2	5
„ 8 „		2	1	3
„ 9 „		—	1	1
„ 10 „		1	1	2
„ 11 „		1	—	1
„ 12 „		1	—	1
„ 13 „		—	1	1
„ 14 „		—	—	—
		<u>26</u>	<u>16</u>	<u>42</u>

Trennt man die Fälle, welche bei acuter Tuberkulose vorkamen, von denjenigen bei chronischer, so kommen auf die erste Form 18 und auf die letztere 24.

Von den 24 bei chronischer Tuberkulose vorgekommenen Fällen standen

		Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren		2	1	3
„ 4 „		3	—	3
„ 5 „		2	—	2
„ 6 „		3	1	4
„ 7 „		3	1	4
„ 8 „		1	—	1
„ 9 „		3	—	3
„ 10 „		1	—	1
„ 11 „		2	—	2
„ 12 „		—	1	1
„ 13 „		—	—	—
		<u>20</u>	<u>4</u>	<u>24</u>

Die 18 bei acuter Miliartuberkulose vorgekommenen Fälle standen

		Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren		—	—	—
„ 4 „		1	1	2
„ 5 „		1	—	1
„ 6 „		2	—	2
„ 7 „		2	—	2
„ 8 „		1	—	1
„ 9 „		1	—	1
„ 10 „		4	1	5
„ 11 „		2	—	2
„ 12 „		1	—	1
„ 13 „		1	—	1
		<u>16</u>	<u>2</u>	<u>18</u>

In 33 Fällen fanden sich graue und gelbe Granulationen zugleich, und nur in 9 Fällen frische graue Granulationen allein vor.

Die Granulationen fanden sich beschränkt:

auf die Convexität allein	11 mal
„ „ Basis „	14 „
„ „ Basis und Convexität	17 „

Die Vertheilung auf die Hemisphären anlangend so fand sich:

die rechte Hemisphäre allein	3 mal
„ linke „	2 „
Beide Hemisphären zugleich	27 mal mit Miliargranulationen besetzt.

An der Basis fand sich das tuberkulöse Exsudat in 16 Fällen nur an Chiasma und Pons, in 8 Fällen dagegen nahm das abundante Exsudat die ganze Basis ein und erstreckte sich auf die fossae Sylvii und das Cerebellum. In 37 Fällen war die Gehirnoberfläche auffallend trocken und nur in 5 Fällen war Oedem der Pia zugegen. — Chronische seröse Ausschwitzung in die Seitenventrikel fand sich in 34, acute in 5 Fällen vor; in 3 Fällen waren die Ventrikel normal. — Meningealapoplexien fanden sich nur in 9 Fällen vor, und zwar als stecknadelkopfgrosse frische Haemorrhagieen, meist in der Nähe der fossae Sylvii.



Tuberkulose der Choroidea konnte bei der Section 8 mal nachgewiesen werden, und zwar 3 mal bei chronischer und 5 mal bei acuter Tuberkulose.

Die Bronchialdrüsen fanden sich in 36 Fällen käsig entartet, in 5 Fällen nur von Miliargranulationen durchsetzt und in 1 Falle waren weder käsige Bronchial- noch Mesenterialdrüsen vorhanden. — In allen Fällen participirten die Lungen an der Tuberkulose.

Ich theile folgende 3 bemerkenswertheren Fälle mit:

Nicolai Petrow, 13 Jahr alt, Handwerkerssohn, am 8. October 1866 aufgenommen.

Patient hatte vor einem Monat erst unser Hospital verlassen, wo er wegen eines heftigen Choleraanfalls aufgenommen worden war, der später in Choleratyphoid überging. Die Convalescenz zog sich damals sehr in die Länge und hatte bedeutende Anaemie zur Folge. Vor 14 Tagen stellten sich heftiges Kopfweh, Brechneigung und schlaflose Nächte ein. Die Verdauung blieb befriedigend.

Bei der Aufnahme bot Patient ein sehr collabirtes Aussehen, fieberte beträchtlich und klagte über bohrende Schmerzen in beiden Schläfen. Das Gesicht war bleich; die Carotiden pulsirten sichtbar. Beide Pupillen etwas erweitert und träge. Zunge roth. In beiden Lungenspitzen rauhes Athmen aber keine Verdichtung nachweisbar. Herztöne mit eigenthümlichem Timbre. Puls beschleunigt und schwach. Leib normal. Stuhl consistent und braun gefärbt.

Am 9. und 10. befand sich der Kranke besser, so dass er sogar aufzustehen bat und einigemal im Zimmer auf und abging. — Gegen Abend trat aber ohne Vorboten plötzlicher Schwindel, dann Erbrechen und wieder bedeutendes Schwächegefühl ein. Die Pupillen waren danach stark erweitert. Der Puls am Abend schwach und sehr beschleunigt, 160. Die Temperatur dagegen nur 36,2. Am folgenden Morgen war der Puls kaum 60 und nicht ganz regelmässig.

Vom 10. zum 11. wurde die Nacht sehr unruhig zugebracht, theils wegen des heftigen Kopfwehs, das besonders im Vorderkopfe seinen Sitz hatte, theils aber auch wegen des qualvollen und durch nichts zu stillenden Erbrechens. Der Kranke war somnolent, knirschte mit den Zähnen, schrie ab und zu auf, liess sich jedoch aus diesem Zustande aufwecken, und antwortete dann sehr unlustig auf Fragen.

Am 13. und 14. dauerte das Erbrechen noch immer fort. Aeusserste Schwäche. Der Puls sehr leicht zusammen drückbar und nur 52 in der Minute. Die Pupillen sehr dilatirt und beinahe ohne Reaction. Unbesinnlichkeit. Hartnäckige Verweigerung jeder Speise und Stuhlverstopfung.

Am 15. erfolgten 3 flüssige Stuhlausleerungen, nach denen das Erbrechen aufhörte und Patient sich bedeutend wohler fühlte. Die Temperatur war ganz normal geworden, der Puls aber unregelmässig, nach jedem 3. Schlage aussetzend und noch sehr verlangsamt.

Am 16. Abends wiederum Fieber, welches in den folgenden Tagen anhält.

Am 19. heftiges, den ganzen Tag andauerndes Erbrechen und Kopfschmerz von solcher Intensität, dass Patient laut schreit und fortwährend im Bett umherrollt. Dabei ist Lichtscheu zugegen. Hohes Fieber.

In der Nacht tritt Ruhe ein, wegen Nachlasses des Kopfschmerzes. Einige Stunden ruhiger Schlaf, wonach am 20. Patient sich viel wohler fühlt, trotz des andauernden Fiebers. Doch tritt gegen Abend von Neuem Erbrechen, Somnolenz und alle früheren beunruhigenden Erscheinungen ein. Ausserdem aber auch Durchfall.

Am 24. ist der Kranke äusserst apathisch, antwortet kaum auf Fragen, liegt grösstentheils regungslos auf dem Rücken. Der Puls nicht beschleunigt und regelmässiger als früher.

Am 27. fand ich den Kranken mit stark zurückgebogenem Kopfe im Bette liegend und über heftige Kopfschmerzen klagend, die sich noch steigern, wenn man versucht den Kopf nach vorn zu beugen. Der 3. und 4. Halswirbel auf Druck sehr empfindlich. Unregelmässige, verlangsamte Respiration.

Am 30. besserte sich die Nackencontractur ein wenig, alle übrigen Erscheinungen dauerten aber fort und das Fieber nahm wieder zu.

In den folgenden Tagen wurde der Kranke wieder sehr apathisch und unempfindlich gegen äussere Reize; vermochte auch nicht mehr Stuhl und Urin zurückzuhalten. An beiden Trochanteren erschien Decubitus.

Am 5. November bemerkte man am rechten Ohr einen kleinen Abscess, aus dem sich am folgenden Tage mit necrotischen Fetzen untermischter Eiter entleerte; mit Hinterlassung einer gangraenösen erbsengrossen Wunde.

Am 9. verbreitete der Kranke einen unerträglichen Gestank um sich wegen der gangraenösen Wunde, welche nunmehr die Hälfte des rechten Ohrs zerstört hatte; dann aber auch wegen des rasch um sich greifenden Decubitus. Die Temperatur beträchtlich erhöht, der Puls verschwindend klein und jagend, 180. Respiration seufzend und aussetzend.

Am 12. endlich geht unter Erscheinungen äusserster Inanition der Kranke zu Grunde, nachdem die Temperatur noch eine praemortale Steigerung von 41,8 erfahren hatte.

#### Section den 13. Nov., 22 St. p. m.

Im höchsten Grade abgemagerte Leiche, schwach ausgebildete Muskulatur, welke, rissige Haut. Die untere Hälfte des rechten Ohrs durch Gangraen zerstört, welche die umgebende Haut der Schläfe mit ergriffen hat. An beiden Trochanteren, dem ganzen os sacrum und beiden Fersen brandiger Decubitus, der bis auf den Knochen dringt. Todtenstarre noch ausgebildet.

Dura mater mit den Knochen des Schädeldachs so innig verwachsen, dass beide gleichzeitig entfernt werden müssen. Das Schädeldach verdickt, die Diploe sehr blutreich. Die Innenfläche der Dura sehr injicirt und mit Pacchionischen Granulationen besetzt; nebenbei finden sich aber auch stecknadelkopf- bis linsengrosse käsige, tuberkelähnliche Ablagerungen, welche auch eine Verlöthung zwischen Dura und Pia mater zu Stande gebracht haben. Die Gyri an der Convexität beider Grosshirnhemisphaeren sind abgeflacht, ihre Zwischenräume durch ein gelatinöses, milchig trübes, hie und da körniges Exsudat ausgefüllt, welches meist dem Laufe der Gefässe folgt. Die Basis zeigt nicht das geringste Exsudat. Beide Seitenventrikel übermässig erweitert, und jeder circa 8 Unzen trübes flockiges Serum enthaltend. Ihr Ependym gelatinös erweicht. Das ganze Gehirnparenchym ist überhaupt serös durchtränkt und stellenweise, z. B. in der grossen Commissur sogar zerfliessend. Kleines Gehirn sehr anaemisch und oedematös.

Die rechte Lunge anaemisch, an den Rändern stark emphysematös. Die linke Lunge wenig adhaerent, besitzt an der Spitze mehrfache gruppenweise angeordnete Miliargranulationen von durchsichtiger grauer Farbe, deren Umgebung atelektatisch ist. Dasselbe, jedoch in geringerem Grade findet sich auch im unteren Lappen. — Sämmtliche Bronchialdrüsen hyperplastisch, pigmentirt und grösstentheils käsig entartet. — Das Herz welk und klein, sonst normal.

Leber, Milz und Nieren bieten ausser hochgradiger Anaemie nichts Bemerkenswerthes. — Im Colon transversum ist die Schleimhaut mässig catarrhalisch aufgelockert.

Berücksichtigte man den vorhergegangenen schweren Choleraanfall, so konnte man sich wohl verleiten lassen, die Schlaflosigkeit, die Kopfschmerzen, die Uebelkeit aus einer acuten Anaemie zu deduciren, für welche auch der beschleunigte kleine Puls und das bleiche collabirte Aussehen des Kranken sprachen. Das schon nach 2 Tagen eintretende, heftige Erbrechen, der Schwindel, das Zähneknirschen, die Somnolenz wiesen jedoch auf eine vorwiegende Affection des Sensoriums hin. Die weiter sich einstellende enorme Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, die Dilatation der Pupillen, der überaus heftige Kopfschmerz und endlich die Nackencontractur liessen eine Meningitis tuberculosa kaum zweifelhaft erscheinen, um so mehr als das lebhafte Fieber ein weiteres unterstützendes Merkmal dafür abgab.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle der langsame Verlauf (über 4 Wochen), die Abwesenheit von Krämpfen und der späte Eintritt von Lähmungen. Eine 4wöchentliche Dauer ist zu den Seltenheiten zu rechnen bei einer Krankheit, die ihren Verlauf in 8 bis höchstens 14 Tagen zu beenden pflegt. — Für das Fehlen der Krämpfe liefert der Sectionsbefund die Erklärung, indem die Tuberkulose blos die Convexität des Gehirns einnimmt, die Basis dagegen vollkommen verschont hat. Den frühen Eintritt von Depressionserscheinungen bedingte die rasch zunehmende Exsudatansammlung in den Gehirnventrikeln, welche beim Tode übermässig ausgedehnt erschienen.

Bei den gesunkenen allgemeinen Ernährungsverhältnissen kann der Uebertritt des Abscesses am Ohr in Gangraen nicht auffallen, da bekanntlich bei Anaemischen häufig genug die Gewebe Neigung zum Necrosiren zeigen.

Man wird nicht umhin können den Choleraanfall als dasjenige Moment zu bezeichnen, welches den Anlass zur vorliegenden Krankheit gab, indem die hochgradige Anaemie begünstigend auf Entwicklung der miliaren Tuberkulose wirkte.

Bemerkenswerth ist auch, dass hier von den übrigen Organen nur die Lungen, und von diesen wiederum nur die linke Lunge allein Tuberkelablagerungen zeigte.

Jewdokiza Iljina, Zögling der Gräfllich Kleinmichel'schen Schule, wurde am 4. Januar 1872 aufgenommen.

Das 4 Jahr alte, kräftig gebaute, für ihr Alter sehr entwickelte aber anaemische Mädchen, trug keine Spuren von Rhachitis oder Scrophulose an sich, hatte dunkelbraunes Haar und ebensolche Augen. — Patientin liegt auf der linken Seite, mit an den Leib angezogenen Knien und verlässt diese Lage nur mit Widerwillen; wie überhaupt ihre Gemüthsstimmung eine äusserst unfreundliche, weinerliche und gereizte ist, so dass sie bei der Untersuchung schreit, kratzt und um sich schlägt. Die Augen hält sie wegen beträchtlicher Lichtscheu nur halboffen. Beide gleichmässig erweiterten Pupillen reagiren auf Lichtreiz nur schwach. Die Hauttemperatur etwas erhöht, 38,1. Der Puls nicht beschleunigt 66,



aber unregelmässig und von sehr ungleicher Füllung. Die Lungen geben überall normalen Percussionsschall und nur links in der Lungenspitze rauhes vesiculäres Athmen. — Herztöne rein. — Leber und Milz ein wenig angedrungen und bei Berührung empfindlich. Leib ein wenig eingezogen und welk. Nabelring erweitert. Zunge weiss belegt.

Aus den sehr dürftigen anamnestischen Momenten ersah man nur, dass die Kranke schon seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen gelitten und hin und wieder Spulwürmer durch Erbrechen entleert habe. Auch soll ihre Gemüthsstimmung von jeher eine sehr veränderliche gewesen sein, so dass sie oft durch Unlenksamkeit sich Bestrafungen seitens der Erzieherin aussetzte. Der Arzt der Anstalt leitete diese Symptome von Würmern ab und behandelte nicht allein darauf, sondern kam gleich nach der Aufnahme des Kindes, um uns zu sagen, dass es nur an Würmern leide. Ob die Kranke Masern oder Scharlach durchgemacht, war nicht zu eruiren.

Den 6. Januar fand ich bei der Morgenvisite das Kind auf der rechten Seite liegend, die Beine an den Leib angezogen und eifrig an den Fingern saugend. Das Gesicht glatt. Ptosis des linken oberen Augenlids. Das linke Auge nach innen schielend. Beide Pupillen gleichmässig dilatirt und träge reagirend. Dabei Lichtscheu. Sehr reizbare Gemüthsstimmung. Die Nacht war sehr ruhig, kein Aufschreien, kein Erbrechen. Beim Aufrichten bemerkte man eine derartige Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln, dass der Kopf gar keinen Halt hatte und zurücksank. Der Puls und die Respiration waren verlangsamt.

Den 8. war eine geringe scheinbare Besserung des Zustandes eingetreten, denn man konnte die Patientin aufrichten, ohne dass der Kopf zurücksank. Auch hatten sich Schielen und Lichtscheu verloren. Ptosis weniger bemerkbar; beide Pupillen aber ebenso gleichmässig, wie gestern dilatirt, nur besser auf Lichtreiz reagirend. Patientin starrt vor sich hin, nimmt keinen Antheil an den Spielen anderer Kinder und scheint überhaupt in einem halbbewusstlosen Zustande sich zu befinden; reagirt fast gar nicht, wenn man ihr den Kopf mit kaltem Wasser abwäscht, und knirscht nur dabei mit den Zähnen; fährt auch oft, wie erschreckt, zusammen. Der gestern noch sehr verlangsamte und grosse Puls ist heute fast ums Doppelte beschleunigt, dabei leicht zusammendrückbar, aber wieder regelmässig. In den letzten 24 Stunden sind 5 flüssige Stühle, wovon einer unwillkürlich, erfolgt. Der Urin wird auch unter sich gelassen.

Den 9. liegt die Kranke regungslos da, ist ganz bewusstlos. Die Augen halbgeöffnet, der Blick stumpf, die Pupillen sehr erweitert. Kein Schielen und auch kein Zusammenfahren. Seltenes Aufseufzen. 5 unwillkürliche flüssig-breiige Stuhlausleerungen, Leib etwas aufgetrieben und in der Magengrube empfindlich. Puls sehr beschleunigt. Speisen werden gierig verschlungen.

Den 10. wurde die Nacht ruhig zugebracht, aber gegen Morgen fing die Kranke an zu schnarchen und zeigte Brechneigung, obgleich es zum wirklichen Erbrechen gar nicht kam. Leichte Nackencontractur. Vollkommene Bewusstlosigkeit. Puls unzählbar. Respiration unregelmässig, 20. In den Lungen zahlreiches feuchtes, grossblasiges Rasseln hörbar. 4 flüssige Stühle unter sich. Starr erweiterte Pupillen.

Den 11. Seit gestern ungeheure Veränderung und Entstellung der Gesichtszüge, welche einen tief leidenden Ausdruck haben. Augen eingefallen. Hornhaut matt und gegen Berührung unempfindlich. Augen halbgeöffnet. Aeusserste Entkräftung, aber keine Nackenstarre. Der Puls nicht fühlbar. Der Herzstoss schwach und undeutlich. Schlingen unmöglich. Keine Brechneigung mehr. Stuhl und Urin werden immer unter sich gelassen. Geringe Steigerung der sonst beständig normalen Temperatur auf 38,8. — Am selben Morgen um 10 $\frac{1}{2}$  Uhr verschied das Kind ohne Krampf.

Section den 12. Januar, 24 St. p. m.

Mässig abgemagerter Leichnam. Lippen und Hände leicht cyanotisch. An den abhängigen Körperparthieen zahlreiche Todtenflecke. Todtenstarre noch vorhanden.

Das Schädeldach lässt sich leicht entfernen. Die linke Hälfte der Dura mater lebhaft injicirt. Die Sinus wenig dunkles flüssiges Blut enthaltend. Nach Entfernung der Dura mater sieht man die Windungen der linken Hemisphaere wie abgeplattet, und die Pia von trockenem mattem Glanz. An der Convexität und Seitenfläche dieser Hemisphaere, entlang den Gefässen, eine Masse miliarer, grauer, halbdurchsichtiger Knötchen. An der Basis cerebri ist ähnliches nicht sichtbar. Die Ventrikel enthalten nur mässige Mengen klares Serum. Das Ependym des linken Seitenventrikels etwas aufgelockert. Die Plexus choroidei von miliaren Knötchen besät. Das Gehirnparenchym ziemlich anaemisch.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen stark. Die Bronchialschleimhaut ist hyperaemisch. Das Parenchym der Lungen lufthaltig und in den Spitzen mässig hyperaemisch, woselbst zahlreiche frische submiliare graue Granulationen sich vorfinden. — Mediastinaldrüsen vergrössert und käsig. — Herz welk. — Die, nicht besonders vergrösserte, Leber zeigt auf dem Durchschnitt inselförmige Fettinfiltration. — Milz und Nieren normal. Mässige frische catarrhalische Auflockerung der Schleimhaut im unteren Theil des Dickdarms. Mesenterialdrüsen normal.

Zur richtigen Beurtheilung dieses Falles ist es nöthig, in Kürze alle Symptome der Krankheit zu recapituliren. Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass das Kind am 1. Januar d. J. erkrankt sei, bei genauerer Nachfrage erwies sich aber, dass es schon seit längerer Zeit eine veränderte, trübe Gemüthsstimmung und Neigung zum Schlaf zeigte, was von der Umgebung ganz übersehen, vom behandelnden Arzte für Helminthiasis gehalten wurde, da das Kind 2 mal *Ascaris lumbricoides* erbrochen hatte.

Als erstes Symptom dieser wichtigen Erkrankung muss also das Erbrechen angesehen werden, welches aber während des Aufenthalts der Kranken bei uns kein einziges Mal sich wiederholte. Zweitens die Lichtscheu und Dilatation der Pupillen. Am folgenden Tage schon Ptosis des linken oberen Augenlids und Strabismus internus sinister. Der verlangsamte, unregelmässige und ungleiche Puls, der im späteren Verlaufe verschwindend klein und schnell wurde. Endlich das Zähneknirschen, das Aufschreien bei der geringsten Berührung, als ob der ganze Körper schmerzte (Hyperaesthesia); Nackencontractur, halbbewusstloser Zustand, kauende Bewegungen des Unterkiefers, Amaurose. — Dies alles deutete auf eine Meningitis tuberculosa hin, um so mehr da die Unbeständigkeit der Symptome diese Annahme noch unterstützte. In der That sahen wir die Kranke bald so schwach, dass sie beim Aufrichten nach rückwärts zurücksinkt, bald wieder im Bette aufsitzt und den Kopf ganz grade hält. Bald befindet sie sich in einem vollständig apathischen, bewusstlosen Zustande, bald versteht sie alles was man spricht und giebt correcte Antworten. Bald unerträgliche Lichtscheu, bald wieder voll-

ständige Unempfindlichkeit gegen Lichteindrücke. Endlich trug auch der schnell veränderliche Gesichtsausdruck zur Sicherung der Diagnose bei. Nur war es merkwürdig, dass keine Krämpfe auftraten oder wenigstens Zuckungen der Gesichtsmuskeln, und dass das Schielen gegen das Lebensende sich nicht wiederholte, obgleich man aus den dilatirten Pupillen auf Exsudat und Gehirndruck schliessen durfte.

Nur die Section konnte einen so ungewöhnlichen Krankheitsverlauf aufklären und in der That fanden wir Miliartuberkel in einer Region des Grosshirns sitzen, von wo aus keine prägnanten Erscheinungen aufzutreten brauchten. Obgleich sie auch recht zahlreich vertreten waren, so war das die Granulationen umgebende Exsudat doch nicht mächtig genug, um einen starken Druck auf das Gehirnparenchym auszuüben und Krämpfe hervorzurufen, welche bekanntlich so häufig sind, wenn das Exsudat an der Gehirnbasis seinen Sitz hat.

Ueberhaupt darf dieser Fall zu den seltenen zählen, da die Meningitis tuberculosa in der Regel eine basiläre ist, selten an der Convexität, aber noch viel seltener auf nur eine Hemisphäre beschränkt vorkommt.

Die caseösen Lymphdrüsen des Mediastinums scheinen hier als Infectionsheerd gedient zu haben, obgleich mit Ausnahme der Lungen, wo nur ganz vereinzelte Miliargranulationen vorgefunden wurden, die übrigen Organe frei von Tuberkulose blieben. — Nach den flüssigen Stühlen zu urtheilen, konnte man wohl Darmgeschwüre vermuthen, allein man fand bei der Section nur geringen Dickdarmcatarrh vor. Diese durchfälligen, recht copiösen Stühle trugen natürlich dazu bei, den schon ohnehin gesunkenen Kräftezustand des Kindes noch mehr niederzudrücken und dadurch vielleicht auch den Tod zu beschleunigen.

Anton Sacharow, Bauernsohn, 10 Jahr alt, aufgenommen am 8. April 1872.

Der mittelmässig genährte Knabe erkrankte eine Woche vor der Aufnahme mit allgemeiner Abgeschlagenheit der Glieder, Kopfweg und Irrereden. — Bei der Aufnahme klagte er über Schmerzen in der Brust und den Gliedern, aber nur wenig über den Kopf, und hustete selten. Percussion der Brust normal und bei der Auscultation nur vereinzelte trockne Rasselgeräusche hörbar. — Leib normal. Leber und Milz mässig vergrössert. Am ganzen Körper ein roseolaartiger Ausschlag, der, zusammengenommen mit dem hohen Fieber, uns veranlasste die Diagnose auf Typhus exanthematicus zu stellen.

Am 10. hatte Patient die Nacht sehr unruhig zugebracht, viel gehustet, aufgeschrien und irredet. Heute liegt er im Halbschlaf, knirscht häufig mit den Zähnen. Das Gesicht ist geröthet. Die Pupillen aber normal. Milz heute noch deutlicher vergrössert, die Axillarlinie um 2 Ctm. nach vorn überschreitend. Leib sehr empfindlich. 1 flüssiger Stuhl. Die Roseola verschwunden.

Am 11. war, nach einer verhältnissmässig ruhigen Nacht, ungeheure Schwäche und vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten. Der Puls war

ungleich und unregelmässig. Die Pupillen jetzt dilatirt und träge. Fieber fortdauernd hoch. Kein Stuhl.

Am 12. der Puls wieder gut entwickelt und regelmässig. Die Bewusstlosigkeit aber fortdauernd.

Am 13. ungeheure Schwäche, Zittern der Extremitäten, convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Beschleunigte oberflächliche und unregelmässige Respiration. Kurzer röchelnder Husten. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Sehr erweiterte, starre Pupillen. — Am selben Abend, um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr verschied der Knabe unter sehr schwachen allgemeinen Krämpfen.

Section den 14. April, 12 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Die unteren Extremitäten noch todtenstarr. Wenig Todtenflecke.

Dura mater sehr hyperaemisch. Pia an der Convexität der grossen Hemisphären auffallend trocken. An der Basis sind beide Fossae Sylvii, die Brücke und die crura cerebelli ad pontem in dichten hellgrünen Eiter eingehüllt, in welchem zahlreiche frische Miliargranulationen sich erkennen lassen. An der untern Fläche beider Mittellappen finden sich dem Laufe der Gefässe folgend ähnliche graue halbdurchsichtige Knötchen vor. Das Nachbarparenchym beider Fossae Sylvii von Capillarapoplexieen durchsetzt. Beide Seitenventrikel von flockigem Transsudat ausgedehnt; ihr Ependym etwas aufgelockert. Das Gehirnparenchym sehr blutreich.

In den hyperaemischen und etwas oedematösen Lungen finden sich nur an 2—3 Stellen sehr vereinzelte ganz frische Miliargranulationen. — Einige Bronchialdrüsen sind vergrössert, pigmentirt und käsig.

Leber normal. — Milz etwas vergrössert, mit hyperaemischer Textur, in der die Malpighischen Körperchen deutlich hervortreten. Darmkanal normal.

Unsere Diagnose lautete anfangs irrthümlicherweise auf Typhus, wozu wir uns durch das Mattigkeitsgefühl, die Gliederschmerzen, die Milzvergrösserung und vor Allem durch das hohe Fieber und die deutliche Roseola verleiten liessen. Erst 3 Tage nach der Aufnahme als Bewusstlosigkeit, unregelmässiger Puls, dilatirte Pupillen sich einstellten, konnte über die wahre Natur des Leidens kein Zweifel mehr obwalten. Abgesehen von der mangelhaften Ernährung des Kranken hatten wir eigentlich keine sicheren Anhaltspunkte zur Annahme einer Tuberkulose, da die physikalische Untersuchung der Brustorgane nur negative Resultate gab, auch die Cervicaldrüsen keine Anschwellungen, wie sie sonst wohl acute Miliartuberkulose zu begleiten pflegen, darboten. — Die Section zeigte uns auch, dass nur die Bronchialdrüsen käsig entartet waren, während die Lungen, sowie alle übrigen Organe vollkommen frei von Tuberkelablagerungen geblieben waren. — Ein so isolirtes Befallensein der Meningen durch Tuberkulose ist gewiss zu den grossen Ausnahmen zu rechnen, und ebenso ausnahmsweise wird, wie im vorliegenden Falle, die tuberkulöse Basilar meningitis von so reichlichem eitrigem Exsudat begleitet, welches in der Regel nur geringfügig und mehr faserstoffig ist, ja zuweilen ganz fehlt.

## Gehirntuberkel.

Von den 17 zur Beobachtung gelangten Fällen von Gehirntuberkulose betrafen 15 das Grosshirn und nur 2 das Kleinhirn.

Auf das Gehirn allein beschränkte Tuberkulose wurde nur 1 mal beobachtet, während die übrigen 16 Fälle sämtlich mit Meningealtuberkulose sich complicirten, und zwar bei chronischer Tuberkulose 14 mal, bei acuter nur 2 mal.

Die Beschaffenheit der Tuberkel anlangend, so fanden sich:

Miliargranulationen allein	1 mal
käsige Heerde combinirt mit Miliargranulationen	14 „
erweichte Tuberkel	6 „

Die Tuberkel des Grosshirns vertheilten sich folgendermassen:

auf die Convexität beider Hemisphaeren	4 mal
im rechten Vorderlappen	1 „
im linken Vorderlappen	1 „
zwischen rechtem Vorder- und Mittellappen	2 „
im linken Thalamus opticus	1 „
im linken Corpus striatum	1 „
im Chiasma N. N. opticorum	1 „
in der linken Hälfte der pons und dem linken crus cerebelliad pontem	1 „
an der Unterfläche beider Mittellappen	2 „
in den Fossae Sylvii	1 „

Die Tuberkel des Kleinhirns nahmen 1 mal die ganze linke Hemisphäre ein und waren complicirt von Tuberkeln des Rückenmarks; das andre mal nahmen sie blos den Oberwurm ein, combinirten sich aber auch mit Tuberkeln an der Unterfläche des linken Grosshirn-Mittellappens.

In keinem einzigen der Fälle waren die Tuberkel isolirt, sondern waren immer zusammengesetzt aus 3 bis 10 kleineren Knoten, in deren Umgebung sich in der Regel mikroskopisch, zuweilen aber schon mit blossem Auge frische Miliargranulationen nachweisen liessen.

Die wichtigsten Symptome anlangend, so kamen Convulsionen 13 mal, Contracturen 6 mal, Lähmungen 13 mal, und zwar Lähmung des Oculomotorius 4 mal, des Facialis 6 mal, des Opticus 3 mal, Hyperaesthesien 6 mal vor.

Die betreffenden Kinder standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	1	—	1
„ „ „ 4 „	3	—	3
„ „ „ 5 „	1	—	1
„ „ „ 6 „	3	1	4
„ „ „ 7 „	1	1	2
„ „ „ 9 „	2	—	2
„ „ „ 10 „	2	1	3
„ „ „ 11 „	1	—	1
„ „ „ 12 „	—	—	—
	14	3	17

Es finden sich also Knaben in überwiegender Mehrzahl von Gehirntuberkulose ergriffen.

Ich theile nun einige von den bemerkenswertheren Fällen mit:

### Tuberkel im linken Corpus striatum.

Wassilij Ossipoff, Sohn eines Hofbedienten, 4 Jahr 'altes, sehr rachitisches und scrophulöses Kind, wurde am 15. Mai 1866 aufgenommen unter Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa.

Erst vor einer Woche sollte es schwerer erkrankt sein, obgleich es, nach Aussage der Eltern, schon lange vorher gekränkt und eine undeutliche lallende Sprache gehabt hatte. Die Leute waren zu ungebildet, um genauere Data angeben zu können, nur das erwähnten sie noch, dass im Laufe des 3. Jahres, nach einer hitzigen, mehrwöchentlichen Krankheit, welche von Krämpfen eingeleitet wurde, die so mangelhafte Sprache eingetreten sei.

Ich fand das Kind auf dem Rücken liegend, mit sehr bleicher, von klebrigem Schweiss bedeckter Haut, kühlen Extremitäten und deutlich ausgesprochener Lähmung der rechten Gesichts- und Körperhälfte. Das Empfindungsvermögen dieser Seite null, die Reflexerregbarkeit in geringem Maasse, doch noch vorhanden. Pupillen sehr ungleich, die rechte weiter, träge. Divergentes Schielen. Puls kaum zählbar und verschwindend klein. Körpertemperatur 39. Stertoröses Athmen. In den Lungen viel grobblasiges Rasseln. Unter Hinzutritt von allgemeinen Convulsionen, die aber links viel stärker ausgesprochen sind, verscheidet das Kind schon am folgenden Tage.

Section den 17. Mai, 26 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Rücken und Schenkelinnenfläche zahlreiche Todtenflecke. Grünliche Bauchdecken.

Beim Oeffnen des Schädels fliesst etwa 2 Unzen blutiges Serum aus. Dura mater mit der Pia stellenweise verwachsen, besitzt stark erweiterte Gefässe, von Blut strotzende Sinus und eine raue Innenfläche, an der viele Pachionische Granulationen vorkommen. Die Gehirnwindungen abgeflacht und die Maschenräume der Pia von gallertigem weisslich-trübem Exsudat ausgefüllt. Dem Verlaufe der Gefässe folgend finden sich zahlreiche graue Miliargranulationen vor. Das serös durchtränkte Gehirn zeigt auf dem Durchschnitt eine recht hyperaemische Corticalis. Beide erweiterten Seitenventrikel enthalten jeder an 2 Unzen trüb-gelblicher, flockiger Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel aufgelockert. Auf dem Boden des linken Ventrikels ein grünliches, eiterartiges Exsudat, welches auch den Plexus choroidens einhüllt. Beim Durchschneiden des linken Corpus striatum stösst man auf einen erbsengrossen Tuberkel, der das vordere Ende des Nucleus caudatus einnimmt und auf die Stria terminalis übergreift, von käsiger Beschaffenheit ist und eine, von Capillärpoplexieen durchsetzte Umgebung besitzt, in der schon mit blossen Auge kleinere halbdurchsichtige Granulationen sich unterscheiden lassen. An der Gehirnbasis ist das Chiasma nervor. optico., die Varolsbrücke und beide Fossae Sylvii in dichtes rahmig-grünliches, körniges Exsudat eingehüllt, welches sich auch auf das Tentorium cerebelli erstreckt. Das Kleinhirn ist serös durchtränkt.

In beiden Lungenspitzen zerstreute Miliartuberkel. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig entartet. — Der rechte Herzventrikel dilatirt. Die Ränder der Tricuspidalis knorplig verdickt und retrahirt. — In der Leber findet sich inselförmige Fettdegeneration. — Die Milz 12 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 3 Ctm. dick. Parenchym sehr hyperaemisch und matsch. — Nieren normal. — Blase von hellem Urin

ausgedehnt. — Schleimhaut des Magens und Darmkanals im Zustande chronischen Catarrhs.

Die Beobachtungszeit war hier leider eine viel zu kurze, um zu einer exacten Beurtheilung dieses Falles zu gelangen; doch liess die, von deutlichen Irritationserscheinungen und Convulsionen eingeleitete Hemiplegie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen acuten Process im Bereiche der Grosshirnganglien schliessen, die bekanntlich auch motorische, zum Rückenmark ziehende Zellengruppen enthalten. — Die undeutliche lallende Sprache konnte in diesem Falle nicht allein auf eine Mitaffection der aus dem Streifenhügel zum Hypoglossus ziehenden Bündel bezogen, sondern auch aus dem massenhaften tuberkulösen Exsudat an der Hirnbasis erklärt werden, welches nicht allein den Oculomotorius und Facialis, sondern auch den Hypoglossus comprimirt. — Der scrophulöse Habitus wies mit ziemlicher Bestimmtheit auf die tuberkulöse Natur der Meningitis. — Für die Frische des Falles spricht der Umstand, dass von anderen Organen nur die Lungen Miliartuberkulose zeigten.

### Tuberkel in der linken Hälfte der Pons.

Iwan Iwanow, Bauernkind, 3 Jahr alt, wurde am 2. Juli 1866 aufgenommen.

Der sehr anaemische, rhachitische Knabe hatte einen stieren, blödsinnigen Gesichtsausdruck, mit nach rechts verzogenen Mundwinkeln und hielt den Kopf so stark seitlich nach links gebeugt, dass er fast die Schulter berührte. Die Halsmuskeln der linken Seite ganz straff gespannt, während jene rechts fast schlaff sich anfühlen. Kopfhaar spärlich; am Hinterhaupte ganz fehlend. Das rechte Auge mehr geöffnet als das linke, welches nur mit Mühe offen gehalten zu werden scheint. Die rechte Pupille weiter und träger reagirend. Das Sehvermögen scheint geschwächt, wenigstens lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, ob das Kind ihm vorgehaltene Gegenstände erkennt oder nicht, da es ausserdem gar nichts spricht. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. — Die Wirbelsäule in der Gegend der 2 ersten Rückenwirbel kyphotisch und nach rechts schwach skoliotisch verkrümmt. Der Druck auf diese Stelle ruft einen so lebhaften Schmerz hervor, dass das Kind einen gellenden Schrei ausstösst und Zuckungen bekommt, die besonders auf der linken Seite und der oberen Extremität stärker sind. Die Respiration 30. Puls 96. Körpertemperatur nicht erhöht. — Die Untersuchung der Lungen ergiebt in der linken Lungenspitze Dämpfung und verschärftes Inspirium. Rechts nur mässigen Catarrh. Herztöne rein. 2. Pulmonalton sehr accentuirt. — Die Leber überragt den Rippenbogenrand in der Mamillarlinie um 3 Ctm. — Leib gross aber weich. In der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. — Die Stellung des Kranken ist eine sitzende, mit übergeschlagenen Beinen und etwas nach links geneigt.

Anamnese: Die Eltern gaben an, dass das Kind schon in den ersten Tagen nach seiner Geburt mehrere heftige Krampfanfälle gehabt habe, die Tage lang andauerten und dann von selbst auf längere Zeit verschwanden. Im ersten Jahre entwickelte sich das Kind ganz gut, obgleich Durchfälle die Ernährung herabstimmten. Die Zahnung begann erst um die Mitte des 2. Lebensjahres und schritt sehr langsam vorwärts. Das Kind blieb in der Entwicklung weit hinter seinen Altersgenossen

zurück und sprach nach vollendetem zweiten Jahr noch keine Silbe. Auf den Füßen hat es niemals stehen können. Den Kopf soll es keinen Augenblick still gehalten, sondern nach allen Seiten mit ihm gewackelt haben. Des Nachts besonders war die Unruhe immer gross. Vor 3 Monaten sollen, nach vorangegangenen Erbrechen, heftige Krämpfe eingetreten sein, wonach sich die jetzt bestehende Contractur ausbildete. Die Eltern brachten das Kind ins Hospital, weil weder sie noch ihre Nachbarschaft die Unruhe und das nächtliche Geschrei des Knaben mehr aushalten konnten.

Verlauf: In den folgenden 3 Wochen war nur insofern eine Aenderung im Befinden des Kranken zu bemerken, als die Bewegungen des rechten Armes sehr erschwert schienen, die dargereichten Gegenstände nur mit der linken Hand erfasst wurden und die Muskeln der rechten Körperhälfte überhaupt weit schwächer auf electricische Reize reagierten. Die Facialparalyse hatte zugenommen. Hinsichtlich der Contractur war nicht die geringste Besserung zu notiren.

Am 26. Juli bemerkte man schon am Morgen eine grosse Unruhe, kauende Bewegungen, häufiges Hervorstrecken der Zunge, welche dabei stark nach rechts abwich. Ab und zu gellendes Aufschreien und Aufschrecken. Stossweisses Zucken beider Arme. — Um 6 Uhr Abends zeigte sich Brechneigung und bald danach auch wirkliches Erbrechen. Die Unruhe steigerte sich und der Puls wurde sehr beschleunigt. Körpertemperatur über 40. Das Gesicht stark geröthet. Um 9 Uhr Abends trat ein heftiger, fast eine halbe Stunde anhaltender Krampfanfall ein, mit Schwund des Bewusstseins, der, nachdem er im Allgemeinen an Stärke nachgelassen hatte, dennoch in den Muskeln des linken Beins und Arms fort dauerte. Die Paralyse des linken Facialis noch deutlicher. Strabismus divergens et superior. Beide Pupillen übermässig dilatirt. Vollständige Bewusstlosigkeit und unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Erschwertes Schlingen. Mühsame und stöhnende Respiration. Im rechten unteren Lungenlappen crepitirendes Rasseln. — Der Leib etwas aufgetrieben und bei Palpation äusserst empfindlich. — In der Nacht finden keine Krampfanfälle mehr statt; auch liess das Erbrechen allmählich nach.

Am 27. Juli, 9 Uhr Morgens, lag das Kind bewusstlos da, der Puls war fadenförmig und undulirend. Am ganzen Körper kalter klebriger Sch weiss. — Das häufige Hervorstrecken der Zunge, ebenso wie das convulsivische Zusammenfahren dauern fort. Um 10 Uhr trat ein ebenso heftiger Krampfanfall wie gestern ein, war aber mehr auf die linke Seite beschränkt. Dann wurde das Kind ruhiger und ging unter lähmungsartigen Erscheinungen kurz nach 11 Uhr Vormittags zu Grunde.

Section den 28. Juli, 24 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Sehr entwickelte Todtenstarre. Viel Todtenflecke.

Zwischen Dura mater und Schädelknochen so feste Adhaerenzen, dass beide zu gleicher Zeit abgenommen werden müssen und dann auch noch nur mit Mühe eine theilweise Trennung gelingt. Die Schädelknochen haben eine raue Innenfläche und eine sehr dicke, lebhaft injicirte Diploe. Die Dura mater an die Pia adhaerirend und stark geröthet, längs des, von frischen dunkelrothen Blutgerinnseln strotzenden, Sinus longitudinalis mit flachen mohnkorngrossen Ecchymosen besetzt. An der Gehirnoberfläche passive Stase nebst Abflachung der Gehirnwindungen durch ein in die Maschenräume der Pia abgesetztes reichliches, trübes, sulziges Exsudat. An der Kante beider Hemisphaeren längs dem Sinus longitudinalis superior stark entwickelte Pachionische Granulationen. An der Gehirnbasis ist dieselbe lebhaft Injection und Trübung der Arachnoidea zu bemerken, ausserdem aber an der linken Hälfte der Pons ein 3''' dickes, grünlich eitriges Exsudat, welches bis in die Mitte der linken Fossa Sylvii sich verfolgen lässt. Der Durchschnitt dieser Stelle zeigt einen käsigen Tuberkel, der fast die ganze linke Hälfte der Pons einnimmt



und eine grau erweichte Umgebung besitzt. Der linke Kleinhirnschenkel findet sich auch erweicht. Die Art. fossae Sylvii ist mit grauen Miliargranulationen dicht besetzt. — Am Chiasma opticum ein, ebenfalls in eitriges Exsudat eingehüllter, linsengrosser, von mehreren miliaren Knötchen umgebener käsiger Tuberkel. — Das Gehirn erscheint auf dem Durchschnitt hyperaemisch und etwas oedematös. Die Seitenventrikel ausgedehnt und jeder etwa 3 Unzen trübes flockiges Serum enthaltend. Das Ependym aufgelockert und der Boden der Ventrikel gallertig erweicht. Der linke Plexus choroideus mit kleinen helldurchschimmernden Knötchen dicht besetzt. — Kleines Gehirn oedematös. Corpora restiformia der Medulla oblongata von eigenthümlich körniger Beschaffenheit und erweicht.

Nach Eröffnung des Rückenmarkskanals erweisen sich die beiden ersten Rückenwirbel cariös zerstört und ihr Hohlraum von einer purulenten Masse erfüllt. Die nebenanliegenden Wirbel auch schon beginnende Caries darbietend. Dieser Stelle entsprechend befinden sich die Rückenmarkshäute im Zustande lebhafter Injection. Auch erscheint die Dura mater verdickt. Die hinteren Stränge sind weisslich verfärbt und erweicht. Im Cervicaltheil befindet sich ein central gelegener käsiger, erbsengrosser Tuberkel mit schmutzig roth erweichter Umgebung. Der übrige Theil des Rückenmarks aussergewöhnlich blutreich.

In der linken Lungenspitze eine taubeneigrosse Caverne, umgeben von lobulären Entzündungsheerden, die sich um zahlreiche gelbe Knoten von verschiedener Grösse gebildet haben. Der untere Lappen der rechten Lunge ist zum Theil atelektatisch. Die übrigen Lungenpartieen theils emphysematös, theils sehr blutreich. Die Bronchialschleimhaut geschwellt und mit zähem glasigem Schleim bedeckt. — Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig entartet und stark pigmentirt.

Das Herz besitzt an seinen Vorhöfen beträchtliche Fettablagerungen. An der vorderen Wand des linken hypertrophischen Ventrikels eine hahnenkammförmige Vegetation. Die Segel der Mitralis knorplig verdickt, retrahirt und mit Vegetationen besetzt.

Die Leber vergrössert, 20 Ctm. lang, 12 Ctm. hoch, 6 Ctm. dick; blass, blutleer; mattglänzender, marmorirter Durchschnitt. Vorgeschrittene Fettentartung.

Die Milz 5 Ctm. lang,  $2\frac{1}{2}$  Ctm. breit und  $1\frac{1}{2}$  Ctm. dick. Die Oberfläche dunkelviolet, der Durchschnitt colloid, glänzend.

Beide Nieren gelappt. Die linke normal, die rechte dagegen vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und dendritisch injicirter Oberfläche. Der Durchschnitt zeigt Schwellung der Corticalsubstanz und im erweiterten Becken einen haselnussgrossen Calculus von konischer Form und rauher Oberfläche. Die Schleimhaut des Nierenbeckens gewulstet und geröthet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Der rechte Ureter etwas erweitert und in den Falten seiner Schleimhaut einige Grieskörner enthaltend. Die Harnblase ganz contrahirt. — Die Schleimhaut des Colon transversum hyperaemisch, mit geschwellten Follikeln. Mesenterialdrüsen normal.

Bei der Complicirtheit der Symptome war es äusserst schwierig eine genaue Diagnose zu stellen; doch leuchtete es von vornherein ein, dass der Erkrankungsheerd nicht nur im Rückenmark zu suchen sei. Dafür sprachen erstens die Cephalalgie, — denn wenn auch das Kind nicht sprechen konnte, so liess doch das beständige Wackeln des Kopfes, die grosse Unruhe und das nächtliche Geschrei auf Kopfschmerz schliessen, — und zweitens die wirklichen Gehirnsymptome die, von Erbrechen und Convulsionen eingeleitet, zur Lähmung des linken Facialis und Oculomotorius führten.

Auch deutete das stossweise Hervorstrecken der Zunge auf einen heftigen Reiz an der Ursprungsstelle des Hypoglossus. Das wichtigste Symptom aber, welches uns für eine Affection im Bereiche der Pons entscheiden liess, war die gekreuzte Richtung der Paralyse, da, wie wir sahen, die linke Gesichtshälfte und die rechte Körperhälfte gelähmt waren. — Andererseits konnte aber die Paralyse der rechten Körperhälfte ebenso gut auf eine Affection des Rückenmarks selbst bezogen werden. Die Contractur der Muskeln der linken Halshälfte deutete auf eine Lähmung derjenigen der rechten Hälfte, die auch noch deutlicher hervortrat, wenn man auf die Gegend der 2 ersten Brustwirbel einen Druck ausübte. Alle Muskeln der linken Körperhälfte geriethen in heftige Zuckungen unter Aeusserung von Schmerz, während die rechte Hälfte regungslos blieb. Im weiteren Verlauf sahen wir unter Schwund des Bewusstseins die Krämpfe besonders in der linken Körperhälfte fortauern und erst mit der allgemeinen Paralyse aufhören. Es mag diese Erscheinung damit zusammengehangen haben, dass an der Erkrankungsstelle im Rückenmark einige Nervenröhren ihre Leitungsfähigkeit noch behalten hatten und entzündlich gereizt waren.

#### Tuberkel zwischen rechtem Vorder- und Mittellappen des Grosshirns.

Michail Julij, Bauernsohn, 5 Jahr alt, am 30. November 1866 aufgenommen.

Das blonde, sehr anaemische Kind bot bei der Aufnahme alle Anzeichen hochgradig entwickelter Rhachitis und Drüsenscrophulose. Gesichtszüge waren regelmässig aber eigenthümlich aschgrau. Die Pupillen erweitert, auf Lichtreiz träge reagirend. — Kurzer abgebrochener Husten, ohne Auswurf. In der linken Lungenspitze Dämpfung und feinblasiges Rasseln. Respiration 32. Herztöne rein, nur stark accentuirter 2. Pulmonalton. — Leib tympanitisch aufgetrieben. Zwerchfell bis zur 4. Rippe hinaufgedrängt. In der Mammillarlinie überragt die Leber den Rippenbogenrand um 4 Ctm. Milz nicht vergrössert. Stuhl von normaler Farbe und Consistenz. Etwas Harndrang. Das Kind fieberte ein wenig (Puls 100, Morgentemperatur 38, Abendtemp. 38,7), war unruhig und fasste sich beständig an den Kopf, indem es über bohrenden Stirnschmerz klagte.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass das Kind bis vor 2 Wochen ganz munter gewesen sei, dann aber plötzlich mit Erbrechen und heftigem Kopfschmerz erkrankt sei. Ob Fieber damals zugegen gewesen, vermögen die Eltern nicht anzugeben.

Am 4. December wurde eine Verschlimmerung notirt, indem die Temp. am Morgen schon 40, Abends aber 40,6 betrug. Der Puls aber verlangsam, 70, und hart. Der Kopfschmerz hatte eine solche Höhe erreicht, dass das Kind laut schreiend sich im Bette herumwälzte. Die Pupillen waren dilatirt, reagierten aber gar nicht mehr auf Lichtreiz. Es stellte sich nun heftiges Erbrechen ein, welches durch kein Mittel gestillt werden konnte und die ganze Nacht hindurch anhielt. Ausserdem Obstipation.

Am 5. war das Fieber ebenso wie gestern, der Puls aber beschleunigt (110), klein und unregelmässig geworden. Das Gesicht war stark geröthet, die Haut trocken. Grosse Unruhe und Delirien, dabei das Be-

wusstsein doch erhalten, aber eine gewisse Hast im Beantworten der Fragen bemerkbar. Stuhl war trotz starker Drastica nicht erfolgt.

Am 6. traten furibunde Delirien ein, in welchen Patient um sich biss und schlug, in einem fort schrie und aus dem Bette springen wollte. Dennoch gab er verständige Antworten, wenn man ihn etwas fragte. Besonders heftig wurden die Delirien in der Nacht und gegen Morgen trat der erste Anfall von Convulsionen ein, in denen das Kind plötzlich alle Besinnung verlor. — Ich fand ihn am Morgen des 7. December apathisch daliegend, mit blassen, regelmässigen Gesichtszügen, etwas oedematösen Augenlidern, stark erweiterten Pupillen und oberflächlicher Respiration. Der Puls war wieder regelmässiger und zugleich auch langsamer (80) geworden. Die Körpertemp. 39,4. Das Erbrechen hatte ganz aufgehört. Am folgenden Tage war die Verlangsamung des Pulses noch auffallender, nur 60 in d. M., dabei wieder aussetzend.

Am 9. erfolgten nach einmaligem Erbrechen Convulsionen, welche mit starken masticatorischen Krämpfen verbunden waren und in  $\frac{1}{4}$  stündlichen Pausen sich wiederholten. Die bleiche Haut war mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls 120, klein. Temp. Morgens 39, Abends 37,5. — Gegen Abend liessen die Krampfanfälle nach, Patient lag apathisch da, athmete selten und geräuschvoll. Der Kopf im Nacken gebeugt. Augenlider halb geöffnet, Bulbi nach auf- und einwärts gerollt.

Am 10. traten keine Krampfanfälle mehr ein, der Puls war verschwindend klein und unzählbar geworden. Körpertemp. 37.

Am 11. schien eine kleine Besserung eingetreten zu sein. Das Kind war wieder etwas bei Besinnung, erkannte seine Eltern und beantwortete einige Fragen gut, andere aber wieder ganz verkehrt; bat etwas zu essen, erbrach aber das Dargereichte sogleich. Das Schielen war ebenso wie gestern. Die Zunge rein und feucht. Temp. 36,8; Puls 130, sehr klein, aber regelmässig. — Diese lichten Augenblicke des Bewusstseins dauerten aber kaum ein paar Stunden, dann verfiel Patient wieder in den comatösen Zustand.

Gegen 10 Uhr Abends wurde plötzlich die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich, und in wenigen Augenblicken verschied der Kranke ohne Krampf und Schrei.

#### Section den 12. Dec., 13 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Schlaffe, blasse Muskulatur. Keine Todtenstarre mehr. Die meisten Lymphdrüsen des Halses käsig degenerirt.

Dura mater mit dem Schädeldach fest verwachsen. In dem oberen Längsblutleiter reichliche, frische Blutgerinnsel. Die venösen Gefässe der Gehirnoberfläche von Blut strotzend. Sehr entwickelte Pacchionische Granulationen. Die Arachnoidea getrübt und in ihren Maschenräumen gallertiges, weingelbes Exsudat enthaltend. Das Gehirnparenchym auf dem Durchschnitt sehr hyperaemisch. Die Seitenventrikel ausgedehnt und jeder 2 Unzen helles Transsudat enthaltend. Das Ependym getrübt, verdickt und am Boden eitriges Exsudat, welches auch die Plexus choroidei einhüllt. — An der Gehirnbasis findet sich ein rahmig eitriges Exsudat abgelagert, welches sich besonders in der rechten Fossa Sylvii concentrirt hat, bei deren Durchschneiden man auf einen in der Tiefe zwischen Vorder- und Mittellappen des Grosshirns sitzenden, haselnussgrossen, im Centrum sehr harten, in der Peripherie aber halberweichten Tuberkel stösst, dessen Umgebung injicirt und ecchymosirt erschien und in der sich submiliare Granulationen nachweisen liessen. — Das Kleinhirn war auch an seiner Oberfläche von Exsudat dicht eingehüllt und auf dem Durchschnitt oedematös.

In der linken Lungenspitze fanden sich in atelectatisches Gewebe gruppenweise eingelagerte frische Miliartuberkel. In den übrigen Lungen theilen Hyperaemie und Oedem. Die Lymphdrüsen des Mediastinum vergrössert und zum grossen Theil käsig.

Das ziemlich kleine und welke Herz enthielt nur schwache Fibringerinnsel.

Leber mässig vergrössert und fettig. — Milz klein und sehr derb. Ihre fischrogenartige Schnittfläche glänzt wie Wachs. — Beide Nieren etwas vergrössert und blutreich. — Im Dickdarm catarrhalische Schwellung der Schleimhautfollikel. — Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig degenerirt.

Der Symptomencomplex wies in diesem Falle auf keine bestimmte Heerdaffection des Gehirns hin, sondern legte am meisten die Annahme einer diffusen Erkrankung nahe, wofür auch der Sectionsbefund die genügende Erklärung giebt. Die Lage des Tuberkels zwischen Vorder- und Mittellappen war eine derartige, dass er mehr die Meningen, als das Gehirnparenchym selber beeinflusste. Dem entsprechend sehen wir auch den Kopfschmerz sich nicht auf eine Kopfhälfte nur beschränken, sondern sich über die ganze Stirn ausbreiten. Die Pupillen waren von vornherein dilatirt, erst später stellte sich Schielen ein. Das Bewusstsein war anfangs erhalten, obgleich von Delirien unterbrochen, erst gegen das Lebensende trat volle Bewusstlosigkeit ein. Alles das, im Verein mit den heftigen Krämpfen deutete auf Meningitis, vorzugsweise der Basis, wofür die masticatorischen Krämpfe, das Oedem der Augenlider und später die Nackencontractur sprechen. — Die tuberkulöse Natur der Meningitis liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, weil das Kind neben Anaemie die Zeichen hochgradigster Drüsenscrophulose an sich trug, nebenbei aber auch in den Lungen untrügliche Zeichen von Verdichtung vorlagen.

### Verkalkter Tuberkel im linken Vorderlappen des Grosshirns.

Dmitrij Fedorow, Bauernsohn, 10 Jahr alt. — Das am 26. December 1866 aufgenommene Kind bot bei der Aufnahme alle Erscheinungen von hochgradiger Anaemie und Rhachitis. Atrophische Muskulatur. Sehr aufgetriebener Leib, kühle Extremitäten. Kopf- und Leibweh. Bronchialcatarrh. Diarrhoe. Puls 70, schlecht entwickelt. Temperatur 36.

Das Kind hatte monatelang an heftigen Durchfällen gelitten, dabei häufig über heftige Kopfschmerzen geklagt und war dabei immer sehr unruhig gewesen.

Am 29. December stellte sich lebhaftes Fieber ein, Puls 110. Temp. Morgens 39,4, Abends 40. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Zähneknirschen. Erbrechen. Stark contrahirte, unbewegliche Pupillen. Die Diarrhoe dauerte fort.

Am 1. Januar 1867 war eine leidliche Besserung eingetreten; wenigstens hatten Kopfschmerz und Erbrechen ein wenig nachgelassen. Das Fieber und der Durchfall dauerten aber fort.

Am 2. Jan. wieder Verschlimmerung der Gehirnsymptome. Stürmisches Erbrechen. Grosse Unruhe. Aufschreien. Delirien und in Pausen von 3—4 Stunden sich wiederholende allgemeine Convulsionen. — Das Bewusstsein erhalten. Sprache jedoch erschwert. Temp. 40,4.

Nachdem dieser Zustand 2 Tage gedauert, tritt am 4. Januar Abends nach heftigem Erbrechen plötzlicher Collapsus, nebst Verlust des Be-

wusstseins, stertoröses Athmen, Pulslosigkeit und unter Lähmungserscheinungen schon nach einer halben Stunde der Tod ein.

Section den 5. Januar, 16 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Wenig Todtenflecke. Sehr ausgebildete Gelenkstarre. Tympanitischer Leib.

Leicht trennbare Adhaesionen zwischen Dura mater und Knochen des Schädeldachs, welche an ihrer Innenfläche stark ausgeprägte Sulci meningei tragen. — Dura mater heftig injicirt und mit der Pia verlöthet. Die Sinus von dunkelrothen frischen Fibringerinnseln strotzend. — An der Convexität des Grosshirns diffuse Entzündung der Pia mit reichlicher eitriger Exsudatablagerung in ihre Maschenräume. Seitenventrikel ausserordentlich erweitert und jeder circa 3 Unzen eitrig gelbliches Serum enthaltend. Ependym stark aufgelockert. An der Gehirnbasis findet sich die linke Fossa Sylvii, das Chiasma N. N. optico., Corpora quadrigemina und Pons von gelblichem rahmigem Eiter eingehüllt, welcher auch das Tentorium cerebelli bedeckt. — Beim Durchschneiden der linken Fossa Sylvii stösst man auf einen im Vorderlappen des Grosshirns nistenden, haselnussgrossen, käsigen, im Centrum verkalkten Tuberkel, dessen Umgebung in der Breite von 2 Ctm. grauröthlich erweicht und von Capillär-apoplexien durchsetzt ist. Länge der linken Art. fossae Sylvii bemerkt man stechnadelkopf- bis hirsekorn-grosse Knötchen von gelblicher Farbe. — Kleinhirn sehr blutreich.

Auf dem Durchschnitt beider Lungen discrete gelbe, zum Theil schon erweichte und Cavernen bildende Knoten. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum pigmentirt und käsig. — Welkes Herz.

Muskatleber, auf Fettdegeneration beruhend. — Sehr derbe, auf dem Durchschnitt rothbraune und wachsglänzende Milz. — Die sehr hyperaemischen Nieren haben adhaerente Kapseln und an der Oberfläche miliare graugelbliche Granulationen, welche auch in der Rindensubstanz angetroffen werden.

Flüssige, schleimig-eitrige, erbsenfarbene und höchst übelriechende Faecalmassen erfüllen den ganzen Darmtractus, der, vom Ileum beginnend, bis zur Aftermündung eine stark hypertrophische, dendritisch injicirte und mit Geschwüren bedeckte Schleimhaut besitzt. Diese Geschwüre sind unregelmässig länglich, hin und wieder ringförmig, haben zerfressene, granulirte speckige Ränder und dringen stellenweise bis zur Serosa. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen stark vergrössert und käsig entartet.

Es ist zu verwundern, dass bei der tiefen Einbettung des Tuberkels im Lobus apertus mit Uebergreifen in die Insel keine prägnanteren Sprachstörungen, wie z. B. Aphasie, aufgetreten waren, und nur eine Erschwerung der Sprache vorlag, wie sie ebenso gut durch Erkrankung anderer Gehirnbezirke bewirkt werden konnte. Vielleicht möchte daran der Umstand schuld sein, dass nur die äusserste Schicht der Insel in den Bereich der Erweichung gezogen war. — Der Kopfschmerz, welcher constant die rechte Stirnhälfte einnahm, wies auch mit einiger Bestimmtheit auf Heerdekrankung in einem Vorderlappen hin. Die Intelligenz hatte nicht wesentlich gelitten, nur war der Umgebung eine beständige Unruhe aufgefallen, welche wohl zum Theil von dem lästigen Kopfweh abgehangen haben mag. — Jedenfalls sind dem abundanten eitrig-exsudativen an der Gehirnbasis die heftigen Erscheinungen des Fiebers, das Erbrechen und die Convulsionen zuzu-

schreiben, welche einen so raschen Tod des Kindes zur Folge hatten.

### Tuberkulose der ganzen linken Kleinhirn-Hemisphäre.

Peter Gawrilow, Schreiberssohn, 4 Jahr alt. Am 28. November 1867 aufgenommen.

Status praesens: Pastöses, etwas rhachitisches Kind, mit sehr blasser, von klebrigem, kaltem Schweiss bedeckter Haut. Der Kopf nach rückwärts gebeugt und unbeweglich. Nackencontractur. Ein Versuch, die aufrechte Stellung einzunehmen, misslingt vollständig, da das Kind sofort nach rechts übersinkt. Die Besinnung scheint theilweise geschwunden zu sein, da Patient die an ihn gerichteten Fragen gar nicht beantwortet, hin und wieder aber doch nach dem Trinkglase selbst greift. Druck auf den Nacken ruft Schmerz hervor, während die Rückenwirbel auf Druck unempfindlich sind. Die Pupillen verengt. Beständige Brechneigung und häufiges, galliges Erbrechen. Puls beschleunigt, 120, und klein. Schwacher, aber regelmässiger Herzstoss. Körpertemp. 39,8. Die Zunge, welche grade herausgestreckt wird, etwas in der Mitte belegt. — In den Lungen viel fein- und grobblasiges Rasseln. — Leber- und Milzgrenzen vergrössert, beide Organe auf Druck empfindlich. Das Kind ist schlafsuchtig, dabei aber doch sehr unruhig, seufzt immerwährend tief auf, murmelt vor sich hin und hat krampfhaftes Zuckungen im ganzen Körper; greift häufig nach den Genitalien. Urin- und Stuhlentleerung erfolgt willkürlich.

Die dürftigen anamnestischen Momente ergeben, dass Zahnung und Entwicklung beim Kinde sehr langsam und mangelhaft erfolgt, die Gemüthsstimmung in letzter Zeit eine sehr erregte und launische gewesen sei. Gehustet habe es nur sehr wenig. Der Schlaf aber soll von jähem Zusammenfahren und Aufschreien oft gestört sein. Vor 3 Wochen gaben die Eltern an, habe das Kind, ohne welche Ursache, angefangen stark zu erbrechen und habe gleich darauf Krämpfe bekommen, die sich meist auf die unteren Extremitäten beschränkten. Die Besinnung habe es damals nur auf kurze Zeit verloren, eine ungewöhnliche Unruhe sei aber von da an beständig geblieben. Die jetzt vorhandenen Krämpfe haben sich erst vor ein paar Tagen wieder eingestellt.

Der weitere Verlauf war folgender:

Am 30. November war die Besinnung wiedergekehrt und der Kopf nicht so stark nach rückwärts gezogen. Der Gesichtsausdruck war aber starr. Beide Pupillen contrahirt. Wenn man das mürrische Kind fragte, was ihm fehle, so zeigte es beständig nur auf den Kopf. — Das Erbrechen hatte etwas nachgelassen. Der Puls 120, schwach. Temperatur nur 34,2° C. Die Krämpfe hatten sich jetzt nur auf die unteren Extremitäten beschränkt und bemerkenswerth war, dass Patient das rechte Bein, wenn es gerade ausgestreckt dalag, gar nicht selbständig aufheben konnte; wenn man es aber erst im Kniegelenk beugte, dann gelang es ihm, es zu adduciren. Das linke Bein konnte er mit Leichtigkeit heben. Die Extensoren der beiden grossen Zehen befanden sich in steter Action. Das Aufrichten war dem Patienten ganz unmöglich; er sank sofort nach rechts um. — Gegen Abend wurde die Respiration sehr unregelmässig und von tiefen Seufzern unterbrochen. Auch trat stärkeres Erbrechen ein. Nachts Delirien.

Am 1. December bedeutende Verschlimmerung der Krämpfe, die sich wieder nicht allein auf die unteren Extremitäten beschränken. Steigerung des Fiebers. Temp. 40. Puls 140. Trockene rothe Zunge. Unstillbarer Durst. Keine Nackencontractur.

Am 2. December war die willkürliche Bewegung sowie auch die Respiration sehr erschwert. Der Kranke athmete stöhnend, hatte ein

sehr geröthetes Gesicht und injicirte Conjunctivae. Pupillen dilatirt. Das Erbrechen sehr qualvoll. Fieber wie gestern.

4. Dec. Nachdem der Kranke am vorhergehenden Tage gar keine Veränderung gezeigt hatte, befand er sich heute viel schlechter. Wieder war die Besinnung geschwunden, die krampfhaften Zuckungen hatten sich auch auf die oberen Extremitäten verbreitet. Die Respiration selten und äusserst schwierig. Der Mund wurde gar nicht geöffnet. — Trismus. Der Schrei unterdrückt und in ein Wimmern sich auflösend. Gesichtsausdruck stupid. Convergentes Schielen. Puls fadenförmig, kaum zählbar. Temp. 40. Gegen Abend stellen sich heftige tetanische Krämpfe des ganzen Körpers ein und Patient stirbt schlagartig auf der Höhe eines Krampfanfalls.

Section den 5. Dec., 12 Stunden p. m.

Abmagerung. Todtenstarre gewichen. Gesicht und Lippen cyanotisch. An Rücken und Schenkeln nur einige bläuliche Flecken.

Bei Eröffnung des Schädels floss sehr viel blutiges Serum aus. Die Dura mater adhaerirte zum Theil an den Schädelknochen, welche eine sehr schwach entwickelte Diploë besaßen und in der Gegend der Ossa parietalia fast postpapierdünn waren. An der Innenfläche der sehr injicirten Dura mater fanden sich Knötchen von graugelblicher Farbe und der Grösse eines Hirsekorns. Verwachsungen hatten sich auch zwischen Dura und Pia gebildet, welche letztere milchig getrübt, verdickt und hin und wieder mit Miliargranulationen besetzt erschien. Die Gehirnwindungen erschienen abgeflacht wegen beträchtlicher seropurulenter Ablagerungen in die Subarachnoidealräume. Auf dem Tentorium cerebelli ein 2''' dicker flächenhafter apoplectischer Erguss. Beim Herausnehmen des Gehirns gelingt die Abtrennung des Cerebellum nur durch Abreissen, da die linke Hemisphäre desselben fest angewachsen ist. Das Cerebellum erscheint im Verhältniss sehr gross, hat an seiner Oberfläche einen rahmigen, grünlich eitrigen Belag. Bis auf eine 2''' messende äussere, von capillären Apoplexieen durchsetzte erweichte Schicht findet sich die linke Fossa Sylvii, Chiasma N. N. opticorum und Pons in rahmiges, eitriges Exsudat eingehüllt. Die Substanz der Varolsbrücke ebenso wie des ganzen Grosshirns sehr blutreich und etwas oedematös. — Die Seitenventrikel enorm ausgedehnt und von trübem flockigem Transsudat erfüllt. Das Ependym verdickt und gallertig erweicht. Die Plexus chorioidei in milchig trübes, fein granulirtes Exsudat eingehüllt. — Die Rückenmarkshäute sehr injicirt. Textur der Medulla oblongata und des Rückenmarks übrigens normal.

Die Lungen adhaeriren leicht an der Costalpleura, zeigen auf dem Durchschnitt mehrere, aus discreten Tuberkeln hervorgegangene käsige Heerde und in der Umgebung Atelektase und Oedem. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum sehr vergrössert, pigmentirt und käsig. Grade an der Theilungsstelle beider Bronchien findet sich eine wallnuss-grosse, schon ganz verkalkte Lymphdrüse.

Das verhältnissmässig grosse, schlaffe, an seinen Vorkammern mit reichlichen Fettablagerungen versehene Herz enthält in seinem Innern mächtige Fibringerinnsel.

Leber vergrössert und blutreich. — Milz 11 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und  $3\frac{1}{2}$  Ctm. dick. Matsche Textur. Beide Nieren blutreich. — Dickdarmschleimhaut acut catarrhalisch geschwellt.

In diesem Falle bot uns die unvollständige Lähmung des rechten Beins, nebst der Neigung zum Umsinken nach rechts einen werthvollen Anhaltspunkt für die Annahme einer Kleinhirnerkrankung, welche mutmasslich ihren Sitz nahe der Ausstrahlung der Kleinhirnschenkel hatte, da bekanntlich Laesionen der Kleinhirnschenkel schwankenden Gang und Umsinken nach einer Seite vorzugsweise bewirken. Weitere

für unsere Diagnose zu verwertende Symptome hatten wir in der (freilich nur im Beginn) contracturirten und schmerzhaften Nackenmuskulatur, in den Krämpfen mit tetanischem Charakter und in dem convergenten Schielen. Amaurose, welche eine so häufige Begleiterin von Kleinhirnerkrankungen bildet, konnten wir in diesem Falle nicht constatiren, auch waren die Pupillen im Anfange stark contrahirt und erweiterten sich erst später. Die übermässige Acceleration des Pulses und die Athmungsinsuffizienz konnten von dem Drucke, den die Geschwulst auf die Medulla oblongata resp. den Vagus ausübte, hergeleitet werden. Ebenso hing wohl das heftige Erbrechen mit dem Drucke, den das Exsudat in der hinteren Schädelgrube auf die Verzweigungen des Vagus ausübte, zusammen. — Die Frische des apoplectischen Ergusses am Tentorium cerebelli spricht dafür, dass er erst am letzten Lebenstage entstanden sei, und gilt wohl als Ausdruck einer heftigen Collateralfluxion.

### Multiple Tuberkeln der Grosshirnconvexität.

Victor Sylvestersohn, 12 Jahr alt, aufgenommen am 9. December 1871.

Der Status praesens ergab: Mittelmässig genährter Knabe, mit anacemischen, etwas welken Hautdecken. Geistige Fähigkeiten sehr gut entwickelt. Gesichtszüge regelmässig, kein Schielen. Beide Pupillen gleichmässig erweitert und träge reagirend. Die Zunge wird grade herausgestreckt, ist rein und feucht. Perkussion der Brust vorne sowohl wie hinten normal. Durchweg reines, nur in der linken Lungenspitze verschärft Vesiculärathmen. Respiration regelmässig, 20 in d. M. Mässig aufgetriebener, in beiden Hypochondrien auf Druck etwas empfindlicher Leib. Leber und Milz mässig angedrungen. Appetit und Stuhl sowie Harnabsonderung vollkommen normal.

Aus der Anamnese ging hervor, dass der Knabe von ganz gesunden Eltern stammt und mehrere gesunde Geschwister hat. Er selbst ist von Geburt an schwächlich und oft krank gewesen, hat auch schon im Jahre 1870 in unserem Hospital gelegen, mit der mythmaasslichen Diagnose „Tuberkulose“. Ob damals auch schon Krämpfe gewesen sind, lässt sich aus der Krankengeschichte nicht recht eruiren; aus der Erzählung des Kranken erhellt aber, dass er schon sehr lange an Krämpfen gelitten hat, die keinen regelmässigen Typus haben und sowohl Nachts als auch am Tage vorkommen, vorzugsweise sich auf die linke obere und untere Extremität beschränken und selten auf die rechte obere und auch die untere übergeln (was übrigens nach seiner Aussage früher häufiger gewesen sein soll). Die Krämpfe sind tonische und klonische, wobei aber das Bewusstsein immer erhalten bleibt. Jedesmal vor dem Krampfanfall fühlt Patient heftigen Kopfschmerz, welcher meistens auf die linke Kopfhälfte beschränkt bleibt. Dieser Kopfschmerz kommt manchmal auch ohne Krampfanfall, ist bohrend, reissend und verbindet sich mit heftigem Ohrenklingen und Funkensprühen in den Augen. Hin und wieder kommt es gar nicht zu Krämpfen, sondern es treten nur Zuckungen in der linken Körperhälfte auf. Erbrechen ist nicht gewesen.

Der weitere Verlauf war folgender:

Am 10. und 13. Dec. traten in den Morgenstunden 2—3 Krampfanfälle vor 10 Minuten Dauer ein und beschränkten sich nur auf die linke Körperhälfte.

Am 16. trat um 6 Uhr Morgens, nach einer sehr ruhig verbrachten



Nacht und ohne jegliche Vorboten ein heftiger, 10 Minuten dauernder Krampfanfall ein, und erst nach Eintritt der Krämpfe stellte sich sehr heftiger, reissender Schmerz sowohl im Kopf als auch in den befallenen Gliedern ein, die aber mit dem Aufhören der Krämpfe sofort verschwanden.

Am 21. und 27. um 7 Uhr Morgens ein 15 Min. dauernder Krampfanfall, der folgendermaassen eintrat: Zuerst Zuckungen im linken Arm, dann im linken Fuss, ferner im rechten Arm und endlich im Gesicht, woselbst die Krämpfe nicht allein auf die linke Hälfte beschränkt blieben, sondern sich auf alle Muskeln des Gesichts verbreiteten. Dabei waren beide Bulbi stark nach aufwärts gerollt und Zwinkern der oberen Augenlider. Der Kranke befand sich bei vollem Bewusstsein, antwortete auf alle Fragen, hatte aber eine zitternde und abgebrochene Sprache, schrie auch laut vor Kopfschmerzen. — In den folgenden Tagen vollkommenes Wohlbefinden.

Am 3. Januar 1872 ist Patient sehr traurig und weinerlich gestimmt, klagt über kolikartigen Schmerz im Leibe, hat das Gefühl von Kitzeln im linken Arm und Bein, welches nicht dem Verlauf der Nerven folgt, sondern die ganze Peripherie der Extremität einnimmt. So grosse Schwäche, dass er gezwungen ist, das Bett zu hüten. Uebelkeit und Stirnschmerz. Zunge weiss belegt. Puls schwach entwickelt.

Am 7. klagt wieder der Kranke über Kopfschmerz, der bei Bewegung sich vermindert, in der Ruhe aber zunimmt. Die Verdauung hat sich wieder gebessert.

Am 9., 10., 11. und 13. in den frühen Morgenstunden Krampfanfälle von 10—20 Minuten Dauer, alle nicht besonders stark und nur auf die linke Kopf- und Körperhälfte beschränkt. Jedesmal danach Zuckungen im linken Arm und Bein. Kopfschmerz gering.

Am 14. wieder ein Krampfaufall, der im linken Bein begann, dann auf den linken und endlich auf den rechten Arm überging, endlich auch auf das Gesicht sich verbreitete. Danach wurde eine geringe Asymmetrie des Gesichts bemerkt, indem der linke Mundwinkel höher als der rechte stand, was besonders beim Lachen und Pfeifen deutlicher war. Auch war die Sprache undeutlich, als ob sich die Zunge nicht ganz leicht bewegte. Sensibilität herabgesetzt. Der Gang des Kranken war auch insofern verändert, als er das linke Bein etwas schwer erhob und es wie nachschleppte. Electrotonus darin vermindert. — Stiche in der Brust, woselbst aber weder durch Perkussion noch durch Auscultation etwas nachzuweisen. Nach Pinselungen mit Jodtinctur verlieren sie sich auch so bald, dass sie als blosse Muskelschmerzen aufgefasst werden.

Am 17. wieder 6 Krampfanfälle von kurzer Dauer und nur linksseitig, diesmal mit Temperaturerhöhung, die aber schon am folgenden Tage wieder auf die Norm zurücksinkt.

Am 22., 23., 27. und 28. häufige, aber kurze (nur 5 Min.) schwache Krampfanfälle, jedoch mit reissenden Kopf- und Gliederschmerzen und Uebelkeit verbunden. — An der linken Submaxillargegend eine intumescirte, sehr empfindliche Lymphdrüse.

Am 6. und 8. Februar gingen die Krämpfe auch auf die rechte obere Extremität über, waren überhaupt sehr stark und anhaltend. Eine Stunde vorher stellte sich jedesmal reissender Kopf- und Nackenschmerz nebst Uebelkeit ein. Auch klagte der Kranke über vermehrte Schwäche in der linken unteren Extremität, in der auch die faradische Erregbarkeit herabgesetzt war.

Am 11. schwellen die Lymphdrüsen des Halses, ungeachtet des fleissigen Jodgebrauchs, noch mehr an und waren alle sehr schmerzhaft. Dabei etwas Gesichtsoedem. Seitens der Nieren aber nichts Abnormes.

Am 13., 15. und 17. heftige Krampfanfälle, jedesmal nur linksseitig und mit halbseitigem Kopfschmerz verbunden. Dabei die linke Gesichtshälfte und auch das Ohr intensiv geröthet. Husten. In der linken Lungenspitze lässt sich nunmehr geringe Dämpfung und sehr rauhes, verlängertes Expirium nachweisen.

Am 18. Morgens stellt sich nach einem, nur 2 Minuten dauernden, leichten Krampfanfall sehr intensiver Kopfschmerz ein, der mit derselben Heftigkeit bis in die Nacht hinein dauert. Dazu gesellt sich auch noch Durchfall mit Kolikschmerzen, der aber nach Tannin mit Opium aufhört.

Am 24. klagt Patient über zuckenden Schmerz in der rechten Wange. Dabei kein Kopfweh.

Am 27. ein ganz leichter, linksseitiger Krampfanfall, wonach Patient mehrere Tage hintereinander Formicationen und Zuckungen in beiden Extremitäten der linken Seite spürt.

Am 9. März ergibt die ophthalmoscopische Untersuchung der Augen rechts sehr erweiterte venöse und verkleinerte arterielle Choroidealgefässe. Netzhaut intact. Linkes Auge normal. Besondere Reizbarkeit bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nicht bemerkbar.

Am 19., 23., 25., 26. und 27. wieder in den Frühstunden mehrere Krampfanfälle, die alle linksseitig und nur ein einziges Mal auf den rechten Arm übergehend waren.

Am 3. und 21. April Krampfanfälle von grosser Heftigkeit, die sich alsdann auf den ganzen Körper verbreiteten, so dass nur das rechte Bein ruhig verblieb, während alle übrigen Muskeln in den heftigsten tonischen und klonischen Contractionen sich befanden. Nach dem letzten Krampfanfall stellte sich Schüttelfrost ein, der mit kurzen Zwischenpausen bis in die Nacht hinein dauerte. Am folgenden Tage Kopf- und Leibschmerz und Schwindel. Die Anaemie nimmt zu; das Aussehen des Kranken ist sehr matt. In der linken Lungenspitze derselbe Befund wie früher.

Am 2., 5., 7., 11. und 19. Mai zu verschiedenen Tageszeiten und auch in der Nacht mehr oder weniger starke und anhaltende Krampfanfälle, alle grösstentheils linksseitig und nur einmal auch auf die rechte obere Extremität übergehend.

Da beim fortgesetzten Gebrauch von Leberthran und Jodeisen der Zustand des Kranken sich gar nicht besserte, im Gegentheil die Anaemie und allgemeine Schwäche reissende Fortschritte machten, so benutzten wir eine sich darbietende Gelegenheit, ihn aufs Land zu schicken, wo wir von der frischen Luft eine entschiedenere Besserung erhofften; allein schon am 27. Juli erschien er wieder im Hospital, indem er angab, dass bald nach seiner damaligen Entlassung die Krampfanfälle von Neuem eintraten und sich mit solcher Heftigkeit wiederholten, dass er gezwungen, wieder zu uns seine Zuflucht zu nehmen.

Die Mutter erzählte, dass vor 3 Wochen, d. h. in den ersten Tagen des Juli, der Knabe das Sehvermögen fast ganz verloren hatte. Er selbst giebt an, es habe sich vorher wie ein Nebel oder Schleier vor seine Augen gelegt, so dass er anfangs kleine, später aber auch grössere Gegenstände, und endlich selbst Licht und Schatten schlecht unterscheiden konnte. Dieser letztere Zustand soll 2 Wochen lang gedauert haben, wonach das Sehvermögen allmählich sich wieder einstellte.

Der nun aufgenommene Status praesens ergab: Bedeutende Abmagerung, anaemische Hautdecken, mit bläulich durchschimmernden Venen. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses geschwollen. Die Pupillen mässig dilatirt und träge. Patient klagt über Anfälle von Kopfschmerz, der 9 bis 15 mal am Tage wiederkehrt, bald nur vorübergehend ist, bald aber auch eine ganze Stunde anhält. Dieser Kopfschmerz ist sehr heftig, hat keinen bestimmten Ausgangspunkt, verbreitet sich aber über den ganzen Kopf und selbst auf den Nacken. Dabei hat der Kranke jedesmal die Empfindung von Funkensprühen in den Augen. Die Krämpfe traten wie früher erst in der linken Körperhälfte auf und gingen dann auf die rechte über. Die Temperatur war normal. Der Puls schwach entwickelt, aber regelmässig. In den Lungen beiderseits nur verschärftes Vesiculärathmen hörbar. Das Schlingen scheint erschwert, denn häufig verschluckt sich der Kranke und es gelangen die Speisen dabei in die Nase. Eine Lähmung des Zäpfchens lässt sich nicht erkennen. Leib tympanitisch,

im linken Hypochondrium bei Druck äusserst empfindlich. Patient geht herum und beschäftigt sich mit Lesen und Schreiben, da sein Sehvermögen jetzt sehr gut ist.

Am 29. Juli fühlt sich der Kranke nach einem heftigen Anfalle von Kopfschmerz so schwach, dass er gezwungen ist, das Bett zu hüten, um so mehr, da selbst beim Aufrichten im Bett sofort Schwindel und Uebelkeit eintreten. Die Pupillen wieder normal.

In den folgenden Tagen bemerkt man jedesmal beim Eintritt des Kopfwehs geringe Temperaturerhöhung.

Am 19. Aug. wurde auffallende Kurzathmigkeit notirt und die Untersuchung der Brust ergab: Perkussionsschall vorne unterhalb des linken Schlüsselbeins verkürzt, hinten in beiden Suprascapulargegenden deutlich gedämpft. In beiden Lungenspitzen deutliches Bronchialathmen. In den übrigen Lungenpartieen bloss sehr verschärftes Vesiculärathmen und Catarrh. Trockener Husten und Brustschmerz. Ebenso ab und zu kolikartige Schmerzen im Leibe. Schlaf fest, obgleich Patient lebhaft träumt und dabei laut spricht. — Vom 14. bis zum 23. August war kein Kopfschmerz, am letzteren Tage aber trat ein neuer, sehr heftiger Paroxysmus auf, der in der Stirn begann und sich dann auf den Nacken verbreitete. Dabei war keine Temperatursteigerung bemerkbar. Die Kopfschmerzen wiederholten sich am 27. mit derselben Heftigkeit.

Am 30. Aug. trat Durchfall ein, der in den folgenden Tagen blutig wurde und sich mit heftigen Tenesmen verband. Die Zunge dabei belegt und der Leib sehr empfindlich.

Am 3. Sept., früh 9 $\frac{1}{2}$  Uhr, trat ein Krampfanfall ein, der im linken Fuss begann, auf den linken Arm überging und von dort sich erst auf den rechten Arm und endlich auf den Kopf verbreitete. Der Anfall dauerte volle 5 Min., wobei das Bewusstsein vollständig erhalten blieb und der Kranke heftige reissende Schmerzen in allen Gliedern empfand. Nach 2 Stunden wiederholte sich der Anfall, aber viel schwächer und nur von 3 Minuten Dauer. Danach blieb heftiges Kopfweh zurück; am nächsten Tage aber fühlte sich der Kranke wieder ganz wohl und ging seinen gewohnten Beschäftigungen nach.

Am 6. empfand der Kranke den ganzen Tag über Zuckungen in allen Extremitäten und bekam am andern Morgen einen Krampfanfall, der nicht länger als 3 Min. dauerte, nach 2 Stunden aber sich mit grösserer Heftigkeit wiederholte.

Am 10. wieder 2 Krampfanfälle, aber nicht stark und bloss auf die linke obere und untere Extremität beschränkt. Kein Kopfweh.

Am 11. in den Morgenstunden 4 sehr leichte und nur kurz dauernde Krampfanfälle.

Am 12. wieder heftiges Leibschnitten mit Durchfall, welcher am 18. wieder aufhört.

Am 19. früh leichte Krämpfe bloss im rechten Fuss und nur 2 Min. dauernd, aber heftige Kopfschmerzen nach sich ziehend.

Am 25. Morgens 2 sehr heftige und sich über den ganzen Körper verbreitende Krämpfe von über 5 Min. Dauer, mit heftigen reissenden Kopfschmerzen verbunden.

Am 28. ein leichter Krampfanfall im rechten Arm und Bein.

Am 29. früh ein, über den ganzen Körper sich erstreckender, heftiger Krampfanfall, der sich nach einer halben Stunde in schwächerem Grade wiederholt und nur auf das linke Bein und den Arm beschränkt. In den folgenden Tagen fühlt sich Patient ganz wohl, klagt nur selten über Kopfweh und Kältegefühl.

In der Nacht vom 7. auf den 8. Oct. ein Krampfanfall von kurzer Dauer und nur auf die linke Körperhälfte beschränkt, wiederholt sich am nächsten Tage um die Mittagzeit; auch wieder nur in der linken Körperhälfte.

Am 12. klagt Patient über stechenden Schmerz in der rechten Leisten-gegend, in welcher einige vergrösserte Lymphdrüsen zu bemerken sind.

Am 15. schwache Zuckungen in den Extremitäten. Gar kein Kopfweh. Rasch fortschreitende Abmagerung trotz des besten Appetits und ruhigen Schlags.

Am 18. früh 6 $\frac{1}{2}$  Uhr war ein schwacher, ungefähr 3 Min. dauernder Krampfanfall bloß im linken Arm. Aber in derselben Nacht wiederholen sich die Zuckungen sehr häufig im linken Arm und Bein und kehren in der Nacht zum 22. mit grosser Heftigkeit wieder. Ueberhaupt giebt der Kranke an, nur dann Zuckungen zu bekommen, wenn er ruhig daliegt.

Am 24. früh um 4 $\frac{1}{2}$  Uhr trat ein sehr heftiger Krampfanfall ein, der ganz entgegengesetzt zu früheren zuerst im rechten Bein, dann im rechten Arm auftrat und von dort erst in den linken Arm und das linke Bein überging. Während des 8 Min. andauernden Anfalls heftiges Kopfweh, das aber nach Beendigung desselben auch schwand.

Am 29. wurde die ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen, in der Voraussetzung, Choroidealtuberkeln zu entdecken. Man constatirte aber auf dem rechten Auge nur Verminderung der Gefässe, d. h. die venösen Gefässe sehr dünn und die arteriellen fast verschwindend, während auf dem linken Auge deutliche Hyperaemie sichtbar war. Die Sehnervpapille auf beiden Augen normal.

Am 31. früh war ein, sich nur auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkender und 8 Minuten dauernder Krampfanfall. Dabei klagt der Knabe, er fühle viel heftigere Schmerzen, wenn die Krämpfe in der rechten Körperhälfte auftreten, als in der linken.

Am 2. November um 7 Uhr Morgens ein heftiger Krampfanfall, gleich von vornherein über den ganzen Körper verbreitet. Dennoch konnte Patient unterscheiden, dass die Zuckungen in der linken Körperhälfte stärker waren. Kopfweh war unterdessen nicht vorhanden und Patient klagte nur über grosse Müdigkeit nach dem Anfalle.

Am 4. empfand der Kranke einen dumpfen Schmerz im Verlaufe des linken N. medianus und fühlte ab und zu Zuckungen in demselben.

Am 9. trat nach vorangehender Uebelkeit erhöhte Temperatur ein. Schmerz im Leibe und Stiche in der Brust, aber kein Husten. An den folgenden Tagen wieder relatives Wohlbefinden.

Am 15. so heftige Zuckungen im linken Arm und Bein, dass der Kranke sogar auf den linken Fuss vor Schmerz nicht auftreten kann. Diese Zuckungen dauerten in den folgenden 6 Tagen bald schwächer, bald stärker fort und waren die Vorläufer eines in der Nacht vom 23. um 3 $\frac{1}{2}$  Uhr auftretenden heftigen Krampfanfalls, der sich diesmal wieder auf alle Muskeln des Körpers verbreitete. Dabei klagte Patient über heftigen Schmerz in der linken Körperhälfte.

Am 27. trat Abends um 7 Uhr ein starker Schüttelfrost von halbstündiger Dauer, gefolgt von Hitze, ein. Sehr unruhiger Schlaf und gegen Morgen um 6 $\frac{1}{2}$  Uhr ein heftiger, 5 Minuten dauernder und wieder alle Muskeln des Körpers einnehmender Krampfanfall. Dabei heftiger Schmerz im ganzen Kopf. — Am folgenden Tage kein Kopfweh, aber Uebelkeit und Schwindel. — Von nun an stellt sich mässiges Fieber mit Nachtschweissen ein. Der Husten bleibt sehr unbedeutend. Die Untersuchung der Brust ergiebt, wie früher, lautes Bronchialathmen und consonirendes Rasseln in beiden Lungenspitzen nebst pleuritischen Knarren. Sämmtliche Halsdrüsen geschwollen und sehr empfindlich. Auch die Mesenterialdrüsen lassen sich durch die schlaffen Bauchdecken durchfühlen und sind schmerzhaft.

In der Nacht vom 5. war ein kurzer Krampfanfall, der sich nur auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkte, schwach war und sich nicht mit Kopfweh verband.

Am 8. Nachts waren wieder im ganzen Körper und im Gesicht Krämpfe von grosser Heftigkeit und von Kopfschmerz gefolgt. Sehr unruhiger Schlaf und starke Schweisse. In den folgenden Tagen geringe Besserung und kein Kopfweh.

Am 16. um 6 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens ein neuer, volle 10 Minuten dauernder

Krampfanfall am ganzen Körper und mit heftigen reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Convergentes Schielen. Die Pupillen dilatirt. Das linke Auge geröthet und Thränenfluss nebst Lichtscheu. Sehr injicirte *Conjunctivae bulbi*. — Am folgenden Tage Chemosis, welche nach warmen Umschlägen aus schwacher Sublimatlösung bald schwindet.

Am 28. ist die *Conjunctivitis* bedeutend gebessert, aber es ist *Stomatitis aphthosa* und scorbutische Auflockerung des Zahnfleisches aufgetreten.

Am 30. Morgens um 10 Uhr ein Krampfanfall, der im rechten Fuss beginnt, dann auf die rechte Gesichtshälfte, auf den rechten Arm und auf die rechte Rumpfhälfte übergeht. Während dessen führt das rechte Auge rasche rotirende Bewegungen aus. Während des ganzen, 5 Minuten dauernden Anfalls bleibt die linke Körperhälfte unbeweglich. Dabei ist heftiger reissender Schmerz in allen Gliedern. — Um 12 Uhr Mittags wiederholt sich dieser Krampf, verbreitet sich aber auf alle Muskeln auch der linken Hälfte und zieht mehrere andere, aber schon bedeutend schwächere Krampfanfälle nach sich, die bis gegen 4 Uhr Nachmittags dauern.

Am 2. Januar klagte Patient über Frost, während die Temperatur beständig hoch (40) ist. Das linke Auge wieder stärker geröthet und Thränenfluss. Die scorbutischen Erscheinungen wieder schwächer. Es hat sich aber qualvoller Husten eingestellt, der dem Kranken alle Nachtruhe raubt. In der ganzen rechten Lunge hört man nun bronchiales und cavernöses Athmen; in der linken Lunge dagegen hört man nur in den oberen Partien Bronchialathmen.

Am 3. sind die Hustenfälle mit einem Krampf, wie beim Keuchhusten verbunden. Immerwährende leichte Frostanfälle, Brechneigung und wirkliches Erbrechen.

Am 6. Husten geringer. Erbrechen hat aufgehört. Keine Frostanfälle, aber die Temperatur Abends immer hoch (40).

Am 8. klagt Patient über Schmerzen in der Herzgegend. Das Herz ist in seiner linken Hälfte etwas vergrössert. Der Herzstoss nicht sichtbar und auch kaum fühlbar im 6. Intercostalraum. Die Herztöne äusserst schwach. Nur der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Das linke Auge wenig geröthet, aber der Thränenfluss noch immer derselbe.

Am 9. tritt Durchfall ein, der weniger durch Häufigkeit als durch seine copiosen wässrigen Ausscheidungen sich auszeichnet. Das Leibweh ist dabei gering. Der Leib aber tympanitisch aufgetrieben und in beiden Hypochondrien auf Druck äusserst empfindlich.

Am 11. ist Patient im Gesicht oedematös und in den folgenden Tagen verbreitet sich das Oedem auch auf die Knöchel. Dabei ist die Urinmenge nicht vermindert und weder die chemische noch die mikroskopische Analyse des Harns lassen eine Nierenerkrankung nachweisen. Gegen Abend stellen sich regelmässige leichte Frostanfälle ein.

Am 19. schwindet das Gesichtsoedem, aber man bemerkt an beiden Trochanteren Decubitus. Der Kranke fühlt sich so schwach, dass er sich hinlegen muss, während er bis jetzt noch immer herumgegangen ist. Husten, Abmagerung, Nachtschweisse nehmen zu.

Am 21. Nachts hat der Kranke gar nicht schlafen können wegen beständiger, heftiger Zuckungen in allen Gliedern; am folgenden Tage klagt er über Stiche im rechten Ohr und Taubheit. Aeusserlich am Ohr nichts zu bemerken.

Am 24. wieder das linke Auge sehr injicirt und thränend. Somnolenz. Ungeheure Schwäche und Abmagerung. Beständige Zuckungen in den Gliedern. Puls sehr beschleunigt und schwach.

In der Nacht zum 27. tritt ein Anfall von sehr heftigem Kopfweh auf, dem Zuckungen in der ganzen linken Körperhälfte mit heftigen Schmerzen folgen. Der Decubitus macht reissende Fortschritte.

Am 28. hat Patient die Nacht gut geschlafen, gegen Morgen sind aber wieder heftige Zuckungen im ganzen Körper aufgetreten, die vom Kopfe

ihren Ausgangspunkt nehmen. Dabei ist die linke Pupille mehr als die rechte erweitert und träger. Der Puls regelmässig aber immer beschleunigt.

In der Nacht zum 29. waren die Zuckungen sehr stark, begannen im linken Fuss, gingen dann auf den Rumpf, die linke obere Extremität, den Kopf und die rechte Körperhälfte über. Jetzt schläft Patient weniger und fühlt sich soweit kräftiger, dass er im Bett wieder aufsitzen kann, ohne Schwindel zu bekommen.

In den folgenden Tagen dauern die Zuckungen in schwächerem Grade noch fort. Der Durchfall exacerbirt aber und verbindet sich nun mit lebhaften Tenesmen.

Am 5. Februar weder Zuckungen noch Krämpfe. Der Puls aber auffallend verlangsamt, unregelmässig und schwach. Kopfweh nicht vorhanden; aber Nachts Delirien und jähes Aufschreien.

Am 7. keine Delirien, aber Somnolenz, aus der Patient sehr schwer aufzuwecken ist.

Am 8. wieder Besserung, so dass Patient im Bett aufsitzt und sich sogar mit Lesen beschäftigt.

Am 9. neue Verschlimmerung, bedeutende Kurzathmigkeit, Schlafsucht, aber weder Krämpfe noch Zuckungen.

Am 10. findet man den Kranken wieder im Bett sitzend, mit Lesen und Spielen beschäftigt. Kein Kopfweh.

Am 12. treten so heftige Hustenparoxysmen auf, dass Patient beinahe zu ersticken droht und erst nach Moschus sich etwas beruhigt. Die Schwäche aber so enorm, dass er nicht fühlt, wie Stuhl und Urin abgehn.

Am 13. liegt der Kranke pulslos da, athmet selten, öffnet nur mühsam die Augen. Gegen 4 Uhr Nachmittags tritt ein Krampfanfall auf, der im linken Fuss beginnt, dann auf den Rumpf, die rechte obere Extremität und den Kopf, und von dort aus sich auf den ganzen Körper ausbreitet. Die Krämpfe halten mit derselben Heftigkeit bis zum Tode an, der um 4 $\frac{1}{2}$  Uhr am selben Tage bei voller Besinnung des Kranken erfolgt.

Section den 14. Februar, 17 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Kreuzbein und beiden Trochanteren Decubitus. Etwas rissige schuppende Haut.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliessen etwa 2 Unzen serös blutiger Flüssigkeit aus. Die Knochen des Schädeldgewölbes sind dünn, haben schwache Impressiones digitatae und sehr anaemische Diploë. Die Oberfläche der sehr blassen Dura mater ist glatt. Die Sinus enthalten kaum etwas flüssiges, blasses Blut. Beim Blosslegen des Grosshirns ist eine leichte Verlöthung zwischen Dura und Pia zu bemerken, welche am stärksten am Gipfel beider Hemisphaeren ausgesprochen ist. Die Pia ist oedematös und stellenweise sulzig infiltrirt, so dass die Gehirnwindungen abgeplattet erscheinen. Dieses sulzige Infiltrat ist an der Stelle der Verlöthung am stärksten vertreten, woselbst es mehrere, ganz oberflächliche käsige Knoten einhüllt. Dieselben liegen zu beiden Seiten der Incisura longitudinalis, entsprechend der vorderen Centralwindung und inneren Stirnwindung, so dass sie zwischen Fissura Rolandi und pars verticalis der Sylvischen Spalte zu liegen kommen. Links und rechts befinden sich 6 solcher Knoten, von denen der grösste haselnussgross ist. Links sind die Knoten nur bohnen- bis linsengross. Sie sitzen grösstentheils in der grauen Substanz; einige von ihnen dringen aber auch in die weisse Substanz ein. Der, an der Umbeugungsstelle der rechten vorderen Centralwindung zur Frontalwindung sitzende, haselnuss-grosse Knoten, hat eine etwas erweichte, von Capillärpoplexieen durchsetzte Umgebung. Ueberhaupt erscheint das Parenchym in der Umgebung der Knoten sehr hyperaemisch und erweicht. — Die Seitenventrikel zeigen sich nicht ausgedehnt, enthalten mässige Ansammlung von Serum und haben ein normales Ependym. Trotz eifriger Durchforschung findet sich nirgends mehr ein Tuberkel. An der Gehirnbasis, sowie im kleinen Gehirn ausser Anaemie nichts Bemerkenswerthes. Rückenmark normal.

Beide Lungen collabiren beim Oeffnen des Thorax nur wenig, adheriren beide so stark, dass sie nur mit Zerreissung des Gewebes und im Zusammenhange mit dem Herzen und den Unterleibsorganen herausgenommen werden können. Beide oberen Lungenlappen sind von Cavernen ganz durchsetzt; ihr sehr brüchiges Gewebe ist mit Miliargranulationen ganz besät. In den unteren Lappen sind lobuläre graue Hepatisationsherde, die um kleinere und grössere käsige Knoten sich gebildet haben; aber auch hier sieht man eine Menge frischer Miliargranulationen im Parenchym eingestreut. Die Pleura costalis ist gleichfalls von Miliartuberkeln besät.

An der äusseren Oberfläche des Pericardiums mehrere gerstenkorn-grosse käsige Knötchen. Die Innenfläche des Herzbeutels aber glatt. Der Herzmuskel gut contrahirt. An der Vorderfläche des linken Ventrikels eine papillomatöse, hahnenkammförmige Bindegewebswucherung von  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Breite. Die Ventrikel enthalten nur schwache Blutgerinnsel. Alle Klappen normal.

Die vergrösserte Leber hat einen inselförmig schwartig verdickten und mit Miliargranulationen besäten Peritonealüberzug. Der Durchschnitt sehr blass und fettig glänzend.

Die Milz vergössert; ihre Kapsel auch verdickt. Das Parenchym wachsglänzend und derb. Keine Tuberkel.

Nieren normal, nur sehr anaemisch.

Der von Gasen beträchtlich ausgedehnte Darmkanal lässt schon äusserlich dunklere Stellen hervortreten, die über der Oberfläche etwas hervorragen. Den Inhalt bildet eine wässrige, flockige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms mit tuberkulösen rundlichen und länglichen Geschwüren dicht besät.

Bronchial- und Mesenterialdrüsen stark vergrössert, pigmentirt und käsig.

Schon mit blossen Auge lässt sich erkennen, dass die im Gehirn vorgefundenen Knoten aus Conglomeraten kleinerer Tuberkel bestehen, die schon verkäst sind. — Unter dem Mikroskop zeigen dieselben in ein feines Netzwerk eingelagerte rundliche und geschrumpfte, in fettiger Metamorphose begriffene Zellen.

Ogleich wir keinen Augenblick zweifelten, dass wir es in diesem Falle mit einem Gehirntumor zu thun hatten, so waren doch die Symptome so verwickelt, dass es kaum möglich erschien, schon im Anfange eine stricte Diagnose über den Sitz desselben zu stellen. Heben wir nochmals kurz die hervorragendsten Erscheinungen hervor, so sehen wir vor Allem Krämpfe auftreten, die, an keine Periodicität gebunden, vorzugsweise auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben, und nur selten auf die rechte übergriffen. Die Krämpfe waren tonische und klonische, mit Schmerzen verbunden. Vor und nach ihnen war häufig starker Kopfschmerz mit Ohrenklingen und Funksprühen vorhanden, welcher auch wieder meist nur linksseitig war. Oft waren dabei Strabismus superior, Zwickern mit den oberen Augenlidern, dilatirte Pupillen zugegen. Schwund des Bewusstseins wurde kein einziges Mal weder vom Kranken noch von der Umgebung beobachtet. In den Zwischenzeiten waren Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten und hin und wieder Gefühl von Kitzel in denselben. Am 14. Januar trat deutliche Parese des rechten Facialis und der linken unteren Extremität ein.

Während der Kopfschmerzen röthete sich die linke Gesichtshälfte und das linke Ohr aussergewöhnlich. Am 11. Februar notirte man beträchtlich geschwollene und schmerzhaft Lymphdrüsen des Halses und Gesichtsoedem. Am 27., nach einem leichten linksseitigen Krampfanfalle, empfand der Kranke durch mehrere Tage Formication in derselben Seite. Am 21. April Schüttelfrost von halbtägiger Dauer. Im Juli trat plötzlich Amaurose ein, die 2 Wochen anhielt, wonach das Sehvermögen allmählich sich wieder einstellte, aber häufig Funken sprühen empfunden wurde. Auch war das Schlingen erschwert, so dass häufiges Verschlucken vorkam. Im August liessen sich deutliche Zeichen von Verdichtung der Lungen constataren und dazu gesellte sich mit Tenesmen verbundener Durchfall. Am 4. November empfand Patient dumpfe Schmerzen im Verlaufe des linken Plexus brachialis und am 15. im linken Bein so heftige Schmerzen, dass er gar nicht aufzutreten wagte. Nun stellten sich colliquative Schweisse, Schüttelfröste und hektisches Fieber ein. Am 16. December entwickelte sich, nach einem mit reissenden Schmerzen über den ganzen Körper verbreiteten Krampfanfall, Lichtscheu, linksseitige Conjunctivitis mit Chemose, die nach einigen Tagen sich wieder besserte. Am 30. bemerkte man während eines rechtsseitigen Krampfanfalls heftige rotirende Bewegungen des rechten Auges. Im Januar 1873 traten die Erscheinungen der Lungentuberkulose mehr in den Vordergrund, nun stellte sich auch Brechneigung und wirkliches Erbrechen ein; aber die Krämpfe hatten ganz aufgehört und nur Zuckungen waren zu bemerken. Am 21. trat Taubheit ein, ohne greifbaren pathologischen Grund am Ohre selbst. Unter colliquativen Erscheinungen, jedoch bei vollem Bewusstsein, erfolgte endlich am 13. Februar der Tod.

Versuchen wir an der Hand dieser Erscheinungen die Diagnose zu stellen. — Vor Allem fällt uns das wichtigste Symptom, der Kopfschmerz auf, der anfangs schwach, später immer stärker wird, bohrend, reissend, mit heftigem Ohrenklingen und Funkensprühen verbunden; anfangs sich grösstentheils nur auf die linke Kopfhälfte beschränkend und später auf die rechte Kopfhälfte, die Stirn und den Nacken sich verbreitend. Der Charakter ist ein paralyseartiger, remittirender, selten anhaltend und an Stärke sehr wechselnd, oft Brechneigung und Schwindel hinterlassend. Einen bestimmten Punkt, von wo derselbe ausgeht, vermag der Kranke nicht anzugeben. Der Kopfschmerz ist linksseitig und leitet grösstentheils, aber nicht immer, die Krampfanfälle ein, welche gleichfalls sich meist nur auf die linke Körperhälfte beschränken und fast immer nur dann auf die rechte Körperhälfte übergehen, wenn das Kopfweh auch rechtsseitig ist. Indessen selbst in letzterem Falle ist der Schmerz doch immer in der



linken Kopfhälfte der stärkere. Gegen das Lebensende hin verliert er an Intensität, wohl im Zusammenhange mit der allgemeinen Depression.

Die Störungen der Motilität manifestiren sich hier nicht allein als Krämpfe und Zuckungen, sondern auch als Lähmungen. Wir sehen häufig Zuckungen der befallenen Gliedmassen den Krämpfen vorausgehen, manchmal ihnen aber auch folgen. Die Krämpfe treten keineswegs in constanter Reihenfolge auf, beginnen manchmal zuerst im linken Arm und gehen dann auf den linken Fuss über, manchmal grade umgekehrt erst im linken Fuss, dann auf den linken Arm; im Beginn gehen sie selten auf den rechten Arm über, erst später verbreiten sie sich auch auf den rechten Fuss und ganz zuletzt auf die Muskulatur des ganzen Rumpfes. Die Gesichtsmuskeln betheiligen sich selten an den Convulsionen, während welcher der Kranke reissende Schmerzen im Verlaufe der Nerven der Extremitäten empfindet, und die um so heftiger sind, wenn sie die rechtsseitigen Extremitäten betreffen. Vor- und nachdem fühlt Patient häufig Kitzeln und Ameisenkriechen. Die Lähmungen zeigten sich als Parese des rechten Facialis und der linken unteren Extremität.

Wir hätten also aus dem Zusammentreffen des Kopfschmerzes und der Convulsionen auf der gleichnamigen Körperhälfte und aus dem Umstande, dass Patient bei den epileptiformen Anfällen das Bewusstsein niemals verlor, die Diagnose auf Tumor der Grosshirnconvexität stellen können, wobei die Annahme eines beiderseitigen Tumors nahe lag, weil später dieselben Kopfschmerzen und Convulsionen auch in der rechten Körperhälfte auftraten. Auch konnte der Sitz der Tumoren in die vor dem Sulcus liegenden Theile der Grosshirnrinde verlegt werden, da aus den Untersuchungen von Fritsch und Hitzig hervorgeht, dass Reizung nur dieser Theile Bewegungen der Extremitäten auszulösen im Stande sind, und eine Beobachtung Wernher's an einer Verletzung des linken lobus frontalis dies vollkommen bestätigt (Virchow, Archiv f. path. Anat. Bd. LVI, 5. Folge Bd. VI, Heft 3). Die im letzteren Falle mitbeobachtete Facialisaffection ist von Owen (on the anat. of vertebr. Bd. V, Heft 3, p. 113) als charakteristisch für Reizung oder Verletzung des suprasylvischen Gyrus bei Gesunden angeführt und findet Anwendung auch auf unsern Fall.

Einige andere Nebenerscheinungen machten freilich diese Diagnose wieder schwankend, und zwar fiel uns zunächst die Lähmung des abducens, opticus und hypoglossus auf. Wenn auch allerdings einige Fälle von Tumoren der Grosshirnconvexität bekannt sind, wo derartige Lähmungen vorkommen, so gehören sie doch zu den grössten Seltenheiten und man wird bei deren Vorhandensein immer zunächst an

einen Tumor irgendwo an der Basis denken, z. B. am Pons oder an den Vierhügeln.

Wir hatten erstens eine gekreuzte Lähmung vor uns, nämlich rechter Facialis und linke untere Extremität, was nach Brown-Séquard bei Läsionen unterhalb der Kreuzung der Faciales in der Brücke vorkommt. In der Hälfte der von Ladame citirten Fälle von Ponserkrankungen finden wir diese alternirende Lähmung angegeben. Zweitens war die elektromotorische Contractilität in der gelähmten Gesichtshälfte und der linken unteren Extremität herabgesetzt, welches Symptom mehrfach von Rosenthal beobachtet wurde. Ferner hing das convergirende Schielen, welches unter den 26 Fällen Ladame's 6 Mal vorkam, wahrscheinlich mit einer Lähmung des Abducens zusammen, der bekanntlich aus einer Ganglienzellenmasse unterhalb des Locus coeruleus zwischen Quintus- und Facialis kern entspringt. Endlich das erschwerte Schlucken und die stammelnde Sprache, welche auf Lähmung des Hypoglossus, die Schwerhörigkeit, welche auf Lähmung des Acusticus beruhte, sprechen gleichfalls für Affection der Pons oder wenigstens für Druck auf die Rautengrube. Allerdings fehlte hier ein wichtiges Symptom, welches aber auch nicht immer zugegen zu sein braucht, nämlich die Drehung der Halswirbelsäule, welche von Schiff experimentell durch Verletzung der hinteren Querfasern hervorgebracht als auch am lebenden Menschen von Rosenthal u. A. beobachtet wurde.

Für Affection der Vierhügel sprechen die Veränderungen an der Pupille und die Amaurose. „Die Reaction der Pupille beruht auf der ununterbrochenen Leitung von der Netzhaut durch den Opticus zur Vierhügelgegend, sodann in reflectorischer Richtung zum Oculomotorius und dessen Ciliarverästelungen“ (Rosenthal). In unserem Falle wurde von vornherein Erweiterung der Pupillen und Trägheit bei Lichtwirkung bemerkt, dann Amaurose, welche freilich nur transitorisch war, indessen 2 volle Wochen dauerte. Ferner die heftigen rotirenden Bewegungen des Augapfels, welche wohl von einer Reizung des Oculomotorius abhingen. Aus dem nahen Connex mit den Quintuswurzeln konnten sich die Parese und Unempfindlichkeit der Gesichtsmuskeln, die Conjunctivitis und Chemosi des linken Auges, die leichte Ermüdung, die Schläfrigkeit, die gemüthliche Verstimmung, die convulsivischen Zuckungen erklären. — Die lebhaft Röthung der linken Gesichtshälfte und namentlich des linken Ohrs konnte auf transitorische Lähmung der vasomotorischen Nerven bezogen werden.

Eine zweite viel leichter zu entscheidende Frage war die über die Natur des Tumors. Obgleich wir bei der Aufnahme des Knaben seitens der Lungen keinerlei Anhalts-

punkte für Tuberkulose hatten, so genügten doch schon die geschwollenen und schmerzhaften Lymphdrüsen des Halses, um käsige Ablagerungen in anderen Organen zu vermuthen, um so mehr da die allgemeine Ernährung bedeutend daniederlag. Noch mehr zerstreuten sich in dieser Beziehung die Zweifel, als häufige Schüttelfröste mit nachfolgenden Fieberanfällen, rasche Abmagerung, abundante Schweisse und die objectiven Erscheinungen in den Lungen auf Entwicklung der acuten Miliartuberkulose hinwiesen.

Die differentielle Diagnose von Gehirnbräuse oder Gehirn-erweichung war hier überflüssig, da weder eine Schädelverletzung, noch eine Entzündung am Gesicht oder eine Otitis vorhergegangen war, ausserdem weder Contracturen noch Parapsen vorlagen. Höchstens konnte eine Verwechselung mit Cysticercus des Gehirns geschehen, indessen gehen bei denselben immer heftigeres Erbrechen, anfallsweises Zittern der Muskeln und epileptiforme Anfälle voraus, welche anfangs subacut sind, dann aber plötzlich äusserst stürmisch werden und nicht selten auf ihrer Höhe den Tod zur Folge haben.

### Gehirnerweichung und Gehirnabscess.

Die Encephalomalacie ist seit Rostan, Lallemand und Bouillaud beständig Gegenstand gründlicher Forschung gewesen, doch bezog sich die Beobachtung fast ausschliesslich auf Erwachsene; während das Kindesalter weniger Berücksichtigung erfuhr, was seinen Grund wohl weniger in dem seltenen Vorkommen dieser Krankheitsform hat — denn so selten ist sie gar nicht —, als vielmehr in der geringen Aufmerksamkeit, die ihr die Kinderärzte zuwandten. Dazu kam noch der Uebelstand, dass in den wenigen zur Section gelangten Fällen die Deutung des Befundes oft keine ganz richtige war, so dass z. B. einfache Maceration des Ventrikel-ependyms schon als Encephalomalacie angeführt wurde, die möglicherweise nur Folge der bereits eingeleiteten Leichen-zersetzung war. Daher liefert auch die ältere Literatur ein wenig brauchbares, weil nicht genügend anatomisch gewürdigtes Material, und bleibt es daher Aufgabe der Jetztzeit, genauer beobachtete Fälle der Oeffentlichkeit zu übergeben, um daraus festere Anhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheit im Kindesalter zu gewinnen.

Mir stehen 11 Fälle zu Gebote, die ich selber Gelegenheit hatte zu beobachten und zu seciren, und theile ich sie daher ausführlicher mit, schicke aber eine Tabelle voraus, welche eine kurze Uebersicht des Hauptsächlichsten wiedergiebt.

Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XI.

3

Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der					Bemerkungen
				Sensibilität	Motilität	Sinnesorgane	Intelligenz	Verdauung etc.	
1	M.	5	Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns entschieden vergrößert, von schmutzig ziegelrother Farbe und fast breiiger Consistenz. Linke Kleinhirn-Hemisphäre derb, aber sehr anaemisch. Basilar- meningitis. Oedem der Pia. Seitenventrikel sehr ausgedehnt. Der obere Abschnitt des Kleinhirns in eine dichte gallertige Exsudatschicht eingehüllt. Der rechte Lobulus quadrangularis in einen rothen Erweichungsheerd verwandelt.	Kopfschmerz	Zitterkrämpfe.	Dilatirte Pupillen. Schwerhörigkeit.	Schwindel, Unruhe, Somnolenz, Delirien.	Fieber, Hinfälligkeit, Brechneigung, Durchfall.	Abmagerung. Rhachitis. Pneumonie.
2	M.	6		?	Clonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte, die später gelähmt wird.	Linke Pupille weiter als die rechte.	Schwindel, Verlust des Bewusstseins.	Fieber, Husten, Schwäche, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall.	Pneumonie. Pericarditis.
3	M.	4	Pachymeningitis chronica. Rechtes Felsenbein cariös. Im rechten Mittellappen eine 3 Ctm. grosse, bis zum Sehnerv und Streifenhügel sich erstreckende gelbe Erweichung. Im rechten Seitenventrikel eitriges Serum enthalten.	Umschriebener rechtsseitiger Kopfschmerz. Sensibilität erhalten.	Erst Lähmung der rechten Gesichtshälfte, dann Lähmung der linken Körperhälfte, Convulsionen.	Taubheit auf dem rechten Ohr.	Schwindel, Verlust des Bewusstseins.	Brechneigung, Erbrechen.	Nach Pocken Caries des Processus mastoideus. Morbus Brightii. Diphtheritis der Genitalien.
4	K.	13	Dura mater stark injicirt. Linke Grosshirn-Hemisphäre auffallend trocken. Otitis sinistra. Der linke Mittellappen	Heftiger Kopfschmerz in der linken Temporal-	Nackencontractur. Linke Facialparalyse.	Beide Pupillen stark dilatirt, wenig beweglich.	Zitternde, schwerfällige Sprache. Unbesinnlichkeit.	Uebelkeit. Hohes Fieber. Unregelmässige Re-	Vor einer Woche Fall von hohen Stelzen.

5	M.	6	im Umfange von 4 Ctm. und in einer Dicke von 2 Ctm. grauroth zerfließend. Der linke Sinus petrosus inferior verdrückt und von einem vollständigen Thrombus erfüllt, der sich bis in den Sinus cavernosus und die linke Hälfte des Sinus Rydleyi erstreckt.	gelegend. Hyperästhesie.	Zitterkrampf. Dann clonische Krämpfe in beiden oberen und der unteren rechten Extremität. Dann Contractur des rechten Armes und Beines. Nackencontractur. Trismus. Opisthotonus. Bei den Krämpfen neigt der Kopf besonders nach links. Rechtsseitige Facialparalyse.	Geschwächtes Gehör. Protrusio bulbi sinistri. Linke Conjunctiva injicirt u. oedematös. Strabismus internus sinister.	keit. Fluchtversuche. Coma. Blande Delirien.	spiration. Durchfall.	Otitis chronica.
5	M.	6	Gehirnoberfläche trocken. An der Basis des rechten Mittellappens im Umfange von 4 Ctm. und in der Tiefe von 2 Ctm. eine breiige gelbe Erweichung. Ausserdem an der Basis gelatinöses Exsudat. Im rechten Sinus transversus ein frischer, nicht wandständiger Thrombus. Otitis interna.	Kopf- und Ohrenschmerz. Sehr herabgesetztes Gemeingefühl.	Faradische Erregbarkeit in der linken unteren Extremität herabgesetzt. Kopfschmerz.	Geschwächtes Gehör. Dilatirte Pupillen. Links schwacher Strabismus externus. Sehvermögen aufgehoben.	Schwindel. Somnolenz. Bewusstlosigkeit.	Hinfälligkeit. Erbrechen. Fieber. Obstipation. Aussetzender Puls. Seufzende Respiration.	Seit langer Zeit Ohreneiterung.
6	M.	6	In den Subarachnoidealräumen beider Vorderlappen seröses Transsudat. Die Stirnwindungen des rechten Vorderlappens ganz abgeflacht, der letztere beinahe ganz in einen Abscess verwandelt, der in den rechten Seitenventrikel bereits durchgebrochen ist. Im	Faradische Erregbarkeit in der linken unteren Extremität herabgesetzt. Kopfschmerz.	Umfallen nach links. Nackencontractur. Trismus. Krämpfe in Nacken- u. Rückenmuskeln. Contractur im rechten Arm. Linke Facialparalyse.	Strabismus divergens. Nystagmus. Erweiterte Pupillen. Lichtsehen.	Grosse Unruhe. Nur unarticulirte Laute werden ausgestossen. Zusammenfahren. Idiotismus.	Fahle Gesichtsfarbe. Speichelung. Fieber.	Rhachitis.

Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der					Bemerkungen
				Sensibilität	Motilität	Sinnesorgane	Intelligenz	Verdaunung etc.	
7	K.	9	linken Vorderlappen ein centraler Abscess von Wallnussgrösse. An der unteren Fläche der rechten Kleinhirn-Hemisphäre, entsprechend dem Lobus poster. inferior, ein gelber haselnussgrosser Erweichungsherd. Oedem der Pia. Im Centrum des rechten Mittellappens ein embolischer Herd, dessen Mitte in Abscedirung bereits übergegangen ist. In seiner Nähe ein ähnlicher, nur erbsengrosser, ganz frischer und in der granen Substanz unmittelbar unter der Pia gelegener embolischer Herd. Im rechten Sinus transversus ein wandständiger Thrombus, der durch den Sinus perpend. sich bis in den Sinus longitudinalis inferior hineinerstreckt. Otitis interna.	Heftiger rechtsseitiger paralyse. Allgemeine Convulsionen. Später Paralyse der linken Körperhälfte.	Rechtsseitige Facialparalyse. Zunge nach links abweichend. Contractur der rechten Hand.	Beide Pupillen erweitert, die rechte jedoch mehr und starr. Ptosis des rechten oberen Augenlids.	Grosse Unruhe. Somnolenz. Furiöse Delirien. Verlust des Bewusstseins.	Fieber. Schüttelfrost. Erbrechen.	Scharlach. Nephritis parenchymatosa. Endocarditis. Otitis.
8	K.	4	Gehirnwindungen durch seröses Exsudat abgeflacht. Der linke Mittellappen mit dem Felsenbein verwachsen, und in seinem Centrum ein hü-	Sensibilität nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt.	Linksseitige Facialparalyse. Zunge nach links abweichend. Contractur der rechten Hand.	Ptosis des linken oberen Augenlids. Divergentes Schielen. Die	Intelligenz wohl erhalten. Somnolenz. Zusammenfahren.	Husten. Wechselnde Gesichtsfarbe. Erbrechen.	Otitis interna.

9	K. 3	<p>nerer grosser Abscess. Caries partis petrosae. Trommelfell und Gehörknöchelchen zerstört.</p> <p>Caries des Orbitaldachs und des Os frontis. Pachymeningitis chronica. Gehirnwindungen durch sulziges Exsudat verstrichen. Ziemlich der ganze linke Vorderlappen in einen Abscess verwandelt, welcher nach vorne zu blos von der verdickten Pia begrenzt wird. Die umgebende Gehirnschubstanz erweicht und von metastatischen Eiterheerden umringt. Beide Seitenventrikel durch Serum ausgedehnt.</p>	<p>Kopfschmerz. Anästhesie der linken Gesichtshälfte.</p>	<p>Convulsionen. Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten, besonders rechts.</p> <p>Vermindertes Gehör auf dem linken Ohr. Linke Pupille sehr erweitert. Linke Conjunctiva sehr oedematös.</p>	<p>linke Pupille stärker erweitert.</p>	<p>Schüttelfrost. Fieber.</p> <p>Fieber. Profuse Schweisse.</p> <p>Rhachitis. Scrofulosis. Supraorbitaler Abscess. Maser. Doppelseitige Pleuropneumonie. Nephritis. Perforatio corneae sinistrae nebst Ausfliessen des Humor aqueus.</p>
10	M. 13	<p>Pachymeningitis chronica. Abflachung der Gehirnwindungen durch massiges sulziges Exsudat. Pia verdickt. Eitrige Basilarerkrankung. Abscess in der unteren Hälfte des Pons. Erweichung beider Kleinhirnschenkel. Der Oberwurm des Kleinhirns schmutzig roth und auch erweicht.</p>	<p>Heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Verlust der Empfindung.</p> <p>Paralyse des Gaumensegels. Die Zunge wird nur mühsam hervorgestreckt. Paralyse der unteren Extremitäten. Weitgeöffneter Mund.</p>	<p>Erst contrahirte, später sehr erweiterte Pupillen. Stark nach aufwärtsgerollte Bulbi.</p> <p>Schwindel. Allgemeines Zittern. Unzusammenhängende Sprache. Neigung nach rechts zu fallen. Hefige Unruhe. Bewusstlosigkeit.</p>	<p>Seltene unregelmässige Respiration. Sehr herabgesetzte Körpertemperatur (33,2).</p> <p>Sonst gesund gewesen, bekam sie vor 3 Wochen plötzlich Krämpfe ohne Verlust des Bewusstseins, wonach die Sprache gestört ward. Die Ernährung hatte nicht gelitten.</p>	



Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der				Bemerkungen
				Sensibilität	Motilität	Sinnesorgane	Intelligenz	Verlaufs etc.
11	K.	4	Pachymeningitis chron. Gehirnwunden d. sulzigen Exsudat abgefaßt. Der r. Mittellappen am Knochen adhaerent u. in d. weissen Substanz e. wallnussgr. Abscess enth., dessen Umgebung roth erweicht ist. Eitrige Basilar meningitis. Caries d. Pars petr. Otitis int.	Hefiger Kopfschmerz.	Rechtsseitige Facialparalyse. Parese der rechten oberen Extremität.	Die linke Pupille weiter. Strabismus internus sinister.	Grosse Unruhe.	Heissungen. Wechselnde Gesichtsfarbe. Fieber. Masern. Otitis. Hochgradige Rhachitis. Alle Anzeichen von Lungentuberkulose. Plötzlicher Tod durch Lungenhaemorrhagie.

Beobachtet wurde folglich die Encephalomalacie:

im Kleinhirn . . . . . 3 mal  
im rechten Vorderlappen  
des Grosshirns . . . . . 1 „  
im linken Vorderlappen  
des Grosshirns . . . . . 2 „  
im rechten Mittellappen  
des Grosshirns . . . . . 4 „  
im linken Mittellappen  
des Grosshirns . . . . . 2 „  
im Pons . . . . . 1 „

Bei den 3 Kleinhirnerweichungen war zugegen 2 mal Kopfschmerz, 3 mal Krämpfe, 3 mal erweiterte Pupillen, 1 mal Nystagmus, 1 mal Strabismus divergens, 2 mal Schwindel, 2 mal grosse Unruhe, 1 mal Verlust des Bewusstseins, 3 mal Fieber, 1 mal Speichelung, 2 mal Brechneigung, 2 mal Durchfall. Complicationen waren 2 mal Rhachitis, 2 mal Pneumonie, 1 mal Pericarditis, 1 mal Idiotismus.

Bei dem 1. Fall von Abscess des linken Vorderlappens war Kopfschmerz, Anaesthesie der linken Gesichtshälfte, Convulsionen, Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten, besonders rechts, vermindertes Gehör, sehr erweiterte linke Pupille, oedematöse linke Conjunctiva. Erst hastige Sprache, dann Theilnahmlosigkeit, Aphasie, Fieber, profuse Schweisse, Caries ossis frontis.

Bei dem Abscesse beider Vorderlappen war die faradische Erregbarkeit in der linken unteren Extremität herabgesetzt, Kopfschmerz, Umfallen nach links, Nackencontractur, Trismus, Contractur im rechten Arm, linksseitige Facialparalyse, Convulsionen, Strabismus divergens, Nystagmus, dilatirte Pupillen, Unruhe, Ausstossen unarticulirter Töne. Speichelung. Fahle Gesichtsfarbe. Fieber. Idiotismus.



Bei den 4 encephalitischen Herden im rechten Mittellappen war der Kopfschmerz 3 mal rechtsseitig, 1 mal unbestimmt. Das Gemeingefühl 3 mal wohl erhalten, 1 mal sehr herabgesetzt. 4 mal rechtsseitige Facialparalyse. 2 mal Lähmung der linken Körperhälfte. 1 mal Parese der rechten oberen Extremität. Contractur des rechten Arms und Beins 1 mal. Nackencontractur 1 mal, tonische und clonische Convulsionen 3 mal. Erweiterung der Pupillen 3 mal. Strabismus ext. sinister 1 mal. Strabismus int. sin. 1 mal. Aufgehobenes Sehvermögen 1 mal, Schwindel 2 mal. Bewusstlosigkeit 3 mal. Heftige Unruhe 2 mal. Somnolenz 2 mal. Furibunde Delirien 1 mal. Brechneigung 1 mal, Erbrechen 3 mal, Obstipation 1 mal, Heisshunger 1 mal. Schüttelfrost 1 mal, Fieber 3 mal.

Bei den 2 encephalitischen Herden des linken Mittellappens war der Kopfschmerz linksseitig 2 mal, die Sensibilität nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt 1 mal, allgemeine Hyperaesthesia 1 mal. Linke Facialparalyse 2 mal, Nackencontractur 1 mal. Contractur der rechten Hand 1 mal, Paralyse der rechten Körperhälfte 1 mal, Convulsionen 1 mal. Beide Pupillen dilatirt 1 mal, nur die linke Pupille dilatirt 1 mal, Protrusio bulbi sinistri 1 mal. Strabismus int. sinister 1 mal. Strabismus divergens 1 mal. Schwerfällige Sprache 1 mal. Unbesinnlichkeit und Fluchtversuche 1 mal, Somnolenz und Coma 2 mal. Delirien 1 mal. Uebelkeit 1 mal. Erbrechen 1 mal. Durchfall 1 mal. Schüttelfrost 1 mal. Fieber 2 mal.

Bei dem Abscess im Pons heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Verlust der Empfindung. Paralyse des Gaumensegels und der Zunge. Paralyse der unteren Extremität. Strabismus superior. Sehr dilatirte Pupillen. Schwindel. Zittern. Unzusammenhängende Sprache. Neigung nach rechts überzufallen, heftige Unruhe. Bewusstlosigkeit. Sehr herabgesetzte Körpertemperatur. Seltene Respiration.

Fassen wir die Symptomatologie der angeführten Fälle zusammen, so sehen wir, dass alle, einen einzigen ausgenommen, sich mit heftigen, bohrenden, reissenden und oft nur einseitigen Kopfschmerzen verbanden.

Nur 1 mal war allgemeine Hyperaesthesia zugegen, sonst fand sich das Gemeingefühl 2 mal herabgesetzt, und 1 mal ganz aufgehoben.

Krämpfe waren in 8 Fällen vorhanden, bald clonisch, bald tonisch, bald als Zitterkrampf auftretend.

Paralyse war im Gesicht rechts 3 mal, links 4 mal, in den unteren Extremitäten 1 mal, Parese der rechten oberen Extremität 1 mal. Paralyse der rechten Körperhälfte 1 mal, der linken Körperhälfte 2 mal.

Contractur wurde beobachtet im Nacken 3 mal, im rechten Arm 2 mal, in der rechten Hand 1 mal.

Die Pupillen waren gleichmässig erweitert 5 mal, ungleichmässig 5 mal. Strabismus int. sin. 2 mal, ext. sin. 1 mal. Strabismus divergens 2 mal, Strab. superior 1 mal, Nystagmus 1 mal. Protrusio bulbi sinistri 1 mal. Ptosis des rechten oberen Augenlids 1 mal, des linken oberen Augenlids 1 mal. Sehvermögen aufgehoben 1 mal. Schwerhörigkeit 4 mal. Vollkommene Taubheit 1 mal.

Schwindel 5 mal, Somnolenz 5 mal, Unruhe 6 mal, Delirien 3 mal, Verlust des Bewusstseins 7 mal. Intelligenz wohl erhalten 1 mal. Schwerfällige Sprache 3 mal. Aphasie 1 mal. Brechneigung 4 mal, Erbrechen 5 mal. Durchfall 3 mal. Obstipation 1 mal. Schüttelfrost 2 mal. Fieber 9 mal. Auffallend herabgesetzte Körpertemperatur 1 mal.

Die Kinder litten an Rhachitis 4 mal, Pneumonie 3 mal, Pericarditis 1 mal, Endocarditis 1 mal, Otitis 6 mal, Morb. Brightii 3 mal, Diphtheritis der Genitalien 1 mal. Vorhergegangene Krankheiten waren Pocken 1 mal, Masern 2 mal, Scharlach 1 mal.

Als aetiologisches Moment wurde 1 mal Fall von hohen Stelzen bezeichnet. 6 mal war Caries des Felsenbeins und 1 mal Caries des Stirnbeins der Grund, indem sich die Entzündung des inneren Ohres der anliegenden Dura mater und dem Gehirnparenchym mittheilte. Dabei fand sich 1 mal der Sinus petrosus inferior sinister und 1 mal der Sinus transversus dexter thrombosirt. Die Ursache war 1 mal Embolie, in 3 Fällen dagegen blieb sie vollkommen dunkel.

Es gelang 3 mal schon intra vitam die Diagnose auf Gehirnerweichung zu stellen und zwar waren es die Fälle Nr. 5, 9, 10, während in dem Falle Nr. 4 das Leiden als Sinusthrombose imponirte. Die übrigen Fälle wurden einfach als Meningitis gedeutet.

Die von Encephalomalacie befallenen Kinder

	Knaben	Mädchen	Summa
standen im Alter von 3 Jahren	1	—	1
„ 4 „	2	1	3
„ 5 „	—	1	1
„ 6 „	—	3	3
„ 9 „	1	—	1
„ 13 „	1	1	2
	5	6	11

Von diesen waren 3 wohlgenährt, 4 mangelhaft genährt und 4 hochgradig abgemagert. Bei 6 Kindern wurde Tuberkulose der Lungen und anderer Organe vorgefunden.

Die beobachteten Fälle waren nun folgende:

## Rothe Erweichung der rechten Kleinhirn-Hemisphäre.

1. Nachauna Wulfson, Bürgerstochter, 5 Jahr alt, wurde am 31. October 1868 aufgenommen.

Das sehr abgemagerte, rhachitische, anaemische Kind war hinfällig, hustete viel und war schon seit mehreren Tagen constipirt. Aus der Anamnese liess sich nichts entnehmen, ausser dass das Kind ein paar-mal erbrochen habe. Mässiges Fieber war zugegen. Allgemeine Hin-fälligkeit. Dilatirte Pupillen, Kopfschmerz und Schwindel. Brech-neigung. Nach einem evacuirenden Klystier stellte sich Durchfall ein.

Am 11. November liess sich entsprechend dem unteren rechten Lun-genlappen Dämpfung und Bronchialathmen nachweisen. Auch war die Temperatur bis auf 40 gestiegen. In den folgenden Tagen griff die Pneu-monie auch auf die linke Lunge über, während sich rechts noch deut-liche Zeichen eines pleuritischen Exsudats nachweisen liessen. Obgleich die Kranke immer bei Besinnung war, so hatten doch das sehr hohe Fieber und der fortdauernde Durchfall einen derartigen Schwächezustand-zur Folge gehabt, dass die Kranke meist somnolent dalag.

Am 24. November wurde die Kranke auffallend unruhig, warf sich fortwährend im Bett umher und delirirte laut. Der Kopf war im Nacken etwas gebeugt, das Gesicht auffallend blass, jedoch zeitweise fleckig ge-röthet. Das Fieber hatte nachgelassen. 38. Die Pupillen übermässig dilatirt, die Bulbi starr. Beim Aufrichten sinkt Patient gleich nach rechts um. Besinnlichkeit ist nur in geringem Maasse vorhanden. Die Kranke ist schwerhörig und klagt über Schwindel. Unter leichten Zitter-krämpfen erfolgt am 26. Nov. der Tod.

Section den 27. Nov. 22 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Die Epiphysen des Femurs aufgetrieben. Dura mater injicirt. Die Pia verdickt und oedematös.

Das Grosshirn ist auf dem Durchschnitt anaemisch. Die Seiten-ventrikel durch circa 2 Unzen Serum stark dilatirt, ihr Ependym etwas aufgelockert.

Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist entschieden vergrössert, von schmutzig ziegelrother Färbung und durchweg von breiiger, zer-fließender Consistenz. Ihre Pia adhaerirt ziemlich fest an die Dura mater, welche entsprechend verdickt und injicirt ist. Die linke Hemi-sphäre ist kleiner und sehr anaemisch.

Im rechten Cavum pleurae einige Unzen trübes, flockiges Exsudat. Die rechte Lunge adhaerent und auf dem Durchschnitt von käsigen, theilweise in Cavernenbildung übergegangenen peribronchitischen Heerden durchsetzt. Im oberen Lappen der linken Lunge eine centrale lobuläre graue Hepatisation. Die Lymphdrüsen des Mediastinums hyperplastisch, pigmentirt und einige von ihnen gerstenkorngrosse, kalkige Ablagerun-gen enthaltend. Herz von Fibringerinnenseln ausgedehnt, sonst normal.

Leber mässig vergrössert und auf dem Durchschnitt Fettinfiltration zeigend. Die Milz 9 Ctm. lang, derb und auf dem Durchschnitt fisch-rothartig, wachsglänzend. Colloid. Beide Nieren vergrössert und hyperaemisch. Im Ileum die Schleimhaut verdickt und ecchymosirt und in der Gegend der Bauhinischen Klappe von durchgreifender folliculärer Verschwärung eingenommen. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, aber stark pigmentirt.

Schon beim Eintritt deutete der Schwindel und Kopf-schmerz, die dilatirten Pupillen und die Brechneigung mit der hartnäckigen Verstopfung auf ein Gehirnleiden; doch verführte die allgemeine Entkräftung des Kindes zur An-

nahme einer acuten Gehirnanaemie, auf deren Rechnung die späteren Symptome: Unbesinnlichkeit, Krämpfe etc. gesetzt wurden. — Die Ueberraschung war nicht gering, als man bei der Section die eine ganze Kleinhirn-Hemisphäre im Zustande der Erweichung fand.

Es gehört nicht ins Bereich des Unmöglichen, dass der Eiterungsprocess in den Lungen die Ursache der Gehirn-erweichung war; wenigstens constatiren Meyer (in seiner Abhandlung über den Hirnabscess 1867 p. 31), Biermer u. A. ein solches aetiologisches Moment. Mit dem gleichen Rechte liessen sich übrigens die Darmulcerationen als ursächliches Moment beschuldigen, wie überhaupt längere Zeit im Körper bestehende Eiterherde zu Eiterungen im Gehirn disponiren. Als eine tuberkulöse Erweichung lässt sich der angegebene Fall nicht ansehen, weil die mikroskopische Untersuchung keine Tuberkel Elemente nachwies. Daher muss man sich mit der Entstehung auf metastatischem Wege begnügen.

### Rothe Erweichung des Lobus quadrangularis dexter cerebelli.

2. Kscuja Afanasjew, Bauerntochter, 6 Jahr alt, wurde am 11. December 1868 aufgenommen, nachdem sie schon mehrere Monate an Durchfällen gelitten hatte.

Bei der Aufnahme bot sie beträchtliche Fiebererscheinungen und Husten nebst Catarrh der gröberen Bronchien. Bei Gebrauch von Tannin wurden die Ausleerungen seltener und consistenter (nur 2—3 mal täglich); allein das Kind ass wenig und blieb sehr schwach, klagte häufig über Schwindel und Brechneigung und konnte den Kopf nicht mehr aufrecht halten.

Am 21. Dec. bildeten sich unter heftigem Fieber alle Anzeichen einer Pneumonie in der linken Lungenspitze aus, wobei der Durchfall von Neuem exacerbirte.

Am 26. Dec. verbreitete sich die Pneumonie auch auf den unteren Lappen der linken Lunge. In der Herzgegend war deutliches, mit der Diastole coincidirendes Reibungsgeräusch hörbar, welches auf Pericarditis bezogen wurde.

Am 28. Dec. Nachts traten nach mehrmaligem Erbrechen clonische Krämpfe der linksseitigen Gesichtsmuskeln ein und die Patientin verlor das Bewusstsein.

Am 29. Dec. war die linke Gesichtshälfte deutlich gelähmt, die linke Pupille auch weiter als die rechte. Das Kind immer bewusstlos. So trat am selben Tage um 2 Uhr Nachmittags der Tod ein.

• Section den 30. Dec. 19 St. p. m.

Bedeutende Emaciation. Gesicht und Knöchel oedematös. Leichenstarre noch vorhanden.

Bei Eröffnung des Schädels floss an 3 Unzen blutig tingirter Flüssigkeit aus. Die Dura mater lebhaft injicirt und stellenweise mit der Pia verlöthet, welche verdickt und oedematös erscheint. Der Durchschnitt des Grosshirns ist hyperaemisch. Die Seitenventrikel stark ausgedehnt und jeder circa 1½ Unzen Serum enthaltend. An der Gehirnbasis bemerkt man zwischen Medulla oblongata, Pons und Cerebellum, entsprechend dem 7. Hirnnervenpaare, auf beiden Seiten Röthung und Verdickung der Pia nebst Ablagerung sulzig eitrigem Exsudats in ihre

Maschenräume. Der obere Abschnitt des Kleinhirns in eine dichte gallertige Exsudatschicht eingehüllt. Auf dem Durchschnitt lebhafte Hyperaemie. Der rechte Lobus quadrangularis ist in einen rothen Erweichungsheerd verwandelt, der in seinem Centrum ein hanfkorngrosses Knötchen enthält, und dessen nächste Umgebung von capillären Apoplexieen durchsetzt ist.

Die Lungen collabiren wenig beim Oeffnen des Thorax, adhaeriren nicht an den Rippen. Auf beiden Pleurae costales findet sich eine Menge zerstreuter miliarer grauer Granulationen, dann aber auch gelbe, grössere, käsige Knoten, welche auch in den Lungen vorgefunden wurden. Im oberen Lappen der linken Lunge ist ausserdem eine wallnussgrosse Caverne, umgeben von vielen kleineren Cavernen. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig pigmentirt und einige davon auch erweicht.

Der Herzbeutel enthält über eine Unze trüben flockigen Serums und besitzt eine ecchymosirte getrübe Innenfläche. Das Herz im Breiten-durchmesser vergrössert, an der Vorhofgegend mit reichlichen Fettablagerungen und Ecchymosirungen versehen. Der linke Ventrikel hypertrophisch. Die Segel der Mitralis knorplig verdickt aber nicht retrahirt.

Fettleber. Milz vergrössert und sowohl an der Oberfläche wie auch auf dem Durchschnitt von käsigen Knötchen durchsetzt. Die Nieren hyperaemisch. Im Coecum und Colon ascendens catarrhalisch verdickte und von tiefgreifenden Ulcerationen bedeckte Schleimhaut.

Das Kind bot bei der Aufnahme gar keine Gehirnerscheinungen. Dieselben treten erst mehrere Tage später auf, unter der Form von Schwindel, Uebelkeit. Da sonst keine Symptome vorhanden waren, die auf eine bestimmte Localisation im Gehirn hätten hindeuten können, so schrieb man den Schwindel und die Uebelkeit der Gehirnaemie, das Unvermögen den Kopf zu halten der allgemeinen Muskelschwäche zu. Als aber die clonischen Krämpfe der linken Gesichtshälfte und die Bewusstlosigkeit eintraten, da wurde an einen Process, der an der Hirnbasis, in der Nähe der Ursprungsstelle des Facialis, seinen Sitz haben konnte, gedacht. Doch scheint mir das in der Umgebung des linken Facialis vorgefundene Exsudat die Paralyse nicht genügend zu erklären, vielmehr wäre der Grund derselben in der Kleinhirnerkrankung zu suchen. Leider waren aber während des Lebens keinerlei Symptome zugegen, welche den Schluss auf einen derartigen Erkrankungsheerd erlaubt hätten. Nach einem kurzen Reizstadium sehen wir eine sehr baldige Depression eintreten und als einziges greifbares Symptom die Facialparalyse bestehen. Dass dieser Fall überhaupt so wenig Symptome setzte, mag seinen Grund einerseits in der Localität, andererseits aber in der Natur des Tumors haben, da ja bekanntlich ein käsiger Heerd im Gehirn nicht selten symptomlos bleibt. Das rasch eingetretene und gewiss von dem massenhaften flüssigen Exsudat in den Hirnventrikeln abhängige Coma genügte überhaupt, um alle Erscheinungen vollkommen zu maskiren. Pneumonie und Pericarditis mögen übrigens auch das Ihrige zum raschen Zustandekommen eines Erweichungsheerdes in der Umgebung des Tuberkels beigetragen haben.

## Gelbe Erweichung des rechten Mittellappens des Grosshirns.

3. Ljubowa Iwanow, Bauernkind, 4 Jahr alt, hatte vor 3 Monaten zu Hause die Pocken durchgemacht und in der Convalescenz einen jauchigen Ausfluss aus dem rechten Ohr bekommen, welcher ganz vernachlässigt worden war und vollständige Taubheit zur Folge hatte.

Bei der am 21. März 1867 erfolgten Aufnahme bot Patientin alle Erscheinungen eines ausgebildeten Morbus Brightii, Anasarca und Ascites; im Urin Blut und Detritus.

Am 2. April Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Schwindel. Brechneigung. Umschriebener Kopfschmerz in der rechten Schläfengegend. Die hydropischen Erscheinungen dieselben.

Am 12. April breitet sich die Lähmung auch auf den linken Arm und das linke Bein aus, während die Sensibilität wohl erhalten ist. Dazu gesellt sich noch eine rasch um sich greifende Diphtheritis der Genitalien hinzu.

Am 14. steigern sich die Hirnsymptome, nachdem nochmals Erbrechen vorhergegangen und bald traten unter Verlust des Bewusstseins Convulsionen in der linken Körperhälfte hinzu, unter denen die Kranke am 16. April vercheidet.

Section am 17. April 19 St. p. m.

**Ausgebildete Todtenstarre.** Am Rücken viele Todtenflecke. Die Innenfläche der grossen Schamlippen und die Nymphen mit diphtheritischen Schorfen belegt.

**Feste Adhaerenz der Dura mater mit dem Schädelgewölbe.** Schwellung und Trübung der Pia. An der Gehirnbasis eine 3 Ctm. lange und 2 Ctm. breite, bis zum Seh- und Streifenhügel sich erstreckende gelbe Erweichung des rechten mittleren Gehirnlappens. (Die Pars mastoidea des rechten Os petrosum cariös, das Mittelohr mit Eiter gefüllt, das Trommelfell zerstört.) Der rechte Seitenventrikel von trübem, eitrig flockigem Serum ausgedehnt; sein Ependym verdickt und aufgelockert. Das übrige Gehirnparenchym etwas oedematös.

Die Lungen boten neben vielen frischen grauen Miliargranulationen und käsigen lobulären Heerden auch grössere, vollständig verkalkte Knoten. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig, einige auch verkalkt. Herz welk, klein und wenige Fibringerinnsel enthaltend.

In der Peritonealhöhle 3 Pfd. Flüssigkeit angesammelt. Muskatleber, von Fettdegeneration abhängig. Milz derb und wachsglänzend. Die von oedematösem Zellgewebe umgebenen Nieren besaßen eine schwer abziehbare Kapsel, sehr höckrige graue, dendritisch injicirte Oberfläche und liessen auf dem Durchschnitt Schwellung der Marksubstanz mit theilweise narbiger Retraction der Rindensubstanz erkennen. Die Darm-schleimhaut war hin und wieder ecchymosirt.

Die vorausgehende eitrige Entzündung des Mittelohrs wies mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Dura mater und von hier aus auf das Gehirn selbst hin. Doch verlief diese Entzündung anfangs so schleichend, dass bei der Aufnahme noch keinerlei Gehirnerscheinungen zu bemerken waren. Dieselben bildeten sich vielmehr erst 12 Tage nach Ankunft des Knaben aus. Das Zusammentreffen mit dem ausgebildeten Morbus Brightii liess den Gedanken an eine Abhängigkeit der Gehirnerscheinungen von der Nierenaffection aufkommen, und in der That konnten Schwindel und Brechneigung wohl

von derselben abgeleitet werden. Doch wiesen der umschriebene Kopfschmerz und die Facialislähmung auf einen Localisationsherd im Gehirn, dessen Wichtigkeit sich durch die bald auf die entgegengesetzte Körperhälfte ausbreitende Lähmung kundthat. Sensibilitätsstörungen wurden in diesem Falle nicht beobachtet, obgleich die Erweichung sich bis in die äussere Sehhügelregion erstreckte.

### Rothe Erweichung des linken Mittellappens des Grosshirns.

4. Fedor Bartels, Zögling der Petri-Schule, wurde am 2. Juli 1872 aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass der Knabe vor einer Woche von hohen Stelzen auf den Kopf gefallen war, wonach sich Symptome von heftiger Gehirnerschütterung: häufiges Erbrechen, Unruhe, Delirien, Hitze und Hinfälligkeit einstellten.

Status praesens: Kräftiger, gut entwickelter Knabe, liegt auf der linken Seite mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe; ist bei Besinnung, hat aber eine zitternde Sprache. Klagt über beständige Uebelkeit, streckt die Zunge grade heraus. Die Gesichtszüge regelmässig. Beide Pupillen stark dilatirt und äusserst träge reagirend. Der Kranke klagt über heftigen Schmerz in der linken Temporalgegend und vermeidet jede Bewegung, weil er dabei im ganzen Körper heftigen Schmerz empfindet. Aus dem linken Ohr ist eitriger Ausfluss vorhanden. Körpertemperatur sehr erhöht.

Den 4. Juli sehr unruhige Nacht. Beständige Unruhe und Delirien. Die Besinnung in noch geringerem Grade als früher vorhanden, so dass die Fragen kaum beantwortet werden. Der stark nach hinten zurückgebeugte Kopf lässt sich nicht ohne Schmerzáusserung grade biegen. Pupillen dilatirt und wenig beweglich. Das Sehvermögen scheint nicht alterirt zu sein. Weder Schielen nach Facialparalyse zu bemerken. Die Zunge wird grade hervorgestreckt. 2 flüssige Stühle.

Den 5. Juli. Diese Nacht unruhiger als alle vorhergehenden. Jetzt vollkommene Bewusstlosigkeit. Aufschreien und aus dem Bett springen. Beide Pupillen übermässig erweitert und starr. Kein Schielen. Unwillkürlicher Harnabgang. Kein Stuhl. Beim Umwenden schreit der Kranke laut, als ob er heftigen Schmerz fühlte. Nachdem durch Blutegel hinter den Ohren eine reichliche Nachblutung erzielt worden war, kam der Kranke ein wenig zu sich und beantwortete Fragen besser, schlief auch ruhiger. Doch wurde am folgenden Tage wieder die Sprache schwerfälliger; es schien, als ob dem Kranken nicht allein die Articulation, sondern auch die Satzbildung schwer fiel, ein Wort wurde mehrmals wiederholt, bis der Satz gebildet war. Das Gehör auch entschieden schwächer. Protrusio bulbi sinistri. Die Conjunctiva des linken Auges sehr injicirt und oedematös. Beide Pupillen sehr dilatirt, die linke jedoch mehr und unbeweglich. Paralyse des linken Facialis und herabgesetzte Temperatur in der paralyisirten Gesichtshälfte. Immer lebhaftes Fieber. Puls heute etwas regelmässiger und auch besser entwickelt. Keine Brechneigung, aber heftiger Durst.

Den 7. Juli. Der Kranke, nach einer sehr unruhigen Nacht, heute wieder schlechter, athmet unregelmässig und hat einen sehr beschleunigten, ungleichmässigen Puls. Wieder stärkerer Ohrenfluss. Die Facialparalyse aber, sowie die Protrusion des linken Bulbus, dessen Conjunctiva noch immer stark geröthet und geschwellt ist, heute geringer. Auch ist die Besinnung wiedergekehrt. Der Kranke versteht, was man ihn fragt, spricht aber sehr undeutlich. Seit gestern 7 flüssige Stühle.

Den 8. Juli. Wieder eine sehr unruhige Nacht, heftige Delirien und Fluchtversuche. Nur auf Augenblicke kehrt das Bewusstsein wieder. Gegen Morgen tritt mehr Ruhe ein. Der Kranke erkennt wieder seine Umgebung, athmet regelmässiger. Die Temperatur immer noch hoch. Der Puls weniger beschleunigt (116). Der linke Bulbus jetzt auf demselben Niveau stehend, wie der rechte; die Conjunctiva weniger geröthet. Nur starker Strabismus internus sinister. Beide Pupillen noch dilatirt, beginnen aber besser auf Lichtreiz zu reagiren. Solche Hyperaesthesia, dass der Kranke bei der leisesten Berührung laut schreit. Zunge wird grade herausgestreckt, ist dick, weiss belegt und trocken. 4 flüssige Stühle.

Den 9. Juli. Nach Chloralhydrat beruhigt sich der Kranke nur wenig, schreit immer noch bei der leisesten Berührung und Bewegung. Die Pupillen jetzt vollkommen normal. Der Puls aber fadenförmig. 150. Oberflächliche Respiration. Hohes Fieber. Coma, blande Delirien und unter leichten Krämpfen am selben Abend um 11 Uhr der Tod.

Section am 10. Juli, 12 St. p. m.

Gut entwickeltes Fettpolster. Am ganzen Körper zahlreiche Todtenflecke. Sehr entwickelte Todtenstarre. Aus dem linken Ohr, dessen Umgebung livid gefärbt ist, eitrigcr Ausfluss.

Beim Eröffnen des Schädels fliesst dunkles, dickflüssiges Blut in Menge aus. Dura mater stark injicirt. Nach Entfernung derselben erscheint die linke Hemisphaere des Grosshirns auffallend trocken. An der Basis ist der dem Felsenbein anliegende linke Mittellappen des Gehirns von einer dichten Eiterschicht belegt, welche Chiasma und Pons gleichfalls einhüllt. Ueberhaupt erscheinen die Blutgefässe der Basis wie von einem Eitersaume eingefasst. Die unter der Eiterschicht befindlichen Gehirntheile erweisen sich normal, ausgenommen die untere Fläche des Mittellappens, die im Umfange von 4 Ctm. und auf die Tiefe von 2 Ctm. ganz erweicht, fast zerfliessend und grauroth gefärbt erscheint. In der Umgebung sind zahlreiche Capillarapoplexien sichtbar. Das Parenchym der linken Hemisphaere ist überhaupt hyperaemisch und oedematös. Die Seitenventrikel enthalten eine unbedeutende Menge blutig gefärbtes Serum. Der linke Sinus petrosus inferior ist namhaft verdickt und zeigt bei seiner Eröffnung einen wandständigen Thrombus, der sich bis in den Sinus cavernosus und in die linke Hälfte des Circulus Ridleyi erstreckt. Der im Sinus petrosus befindliche Thrombus ist am meisten entfärbt und in der Mitte bereits eitrig zerfallen. Die Innenwände dieses Sinus stark geröthet und eitrig belegt. Beide anderen Sinus besitzen normale Wandungen. Beim Durchsägen des Knochens findet sich Caries der Pars petrosa mit Zerstörung der Gehörknöchelchen und Anfüllung der Cellulae mastoideae mit Eiter.

Die Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes.

In diesem Falle spielen die zwei aetiologischen Momente — Otitis und Trauma — eine so wichtige Rolle, dass man wohl zweifelhaft sein kann, welchem von ihnen der Vorrang gebührt. Der Kranke leugnete entschieden früher am Ohr gelitten und überhaupt Ausfluss aus dem linken Ohr bemerkt zu haben. Es musste also angenommen werden, dass das Ohrenleiden erst die Folge einer Verletzung des Felsenbeins durch den Sturz sei. Als wir den Knaben zu Gesicht bekamen, waren Erscheinungen der Gehirnreizung: heftige Unruhe, Delirien, Uebelkeit und Nackencontractur noch vorhanden. Doch fanden sich nebenbei auch schon Lähmungserscheinungen, die in den stark erweiterten und trägen



Pupillen ihren Ausdruck fanden. Als nach der reichlichen Blutentleerung der Kranke wieder zu sich kam, fiel die Schwerfälligkeit der Sprache und Satzbildung auf, die nicht allein in der mangelhaften Wiederkehr des Bewusstseins ihren Grund haben konnte, da zugleich Symptome sich eingestellt hatten, welche auf einen bestimmten Localisationsheerd an der Schädelbasis hindeuteten: die Hervortreibung des linken Augapfels, die starke Injection der Conjunctiva, die übermässig dilatirte und starre Pupille und die Paralyse des linken Facialis waren werthvolle Zeichen von Thrombose des Sinus cavernosus. Diese Diagnose fand auch Unterstützung in der weiteren Besserung der Facialparalyse und dem Zurücktretten des hervorgetretenen Bulbus, und in dem späteren Hinzutritt des Strabismus internus sinister. Der Sectionsbefund bewies die Richtigkeit dieser Voraussetzungen, indem er die Thrombose des Sinus transversus als aus einer Phlebitis des Sinus petrosus inferior entsprungen darstellte. Der Zusammenhang der Encephalitis mit der Entzündung des Schläfenbeins ist kaum zweifelhaft, obgleich man wohl geneigt sein könnte, das Trauma für die erste veranlassende Ursache anzusehen. Mir scheint vielmehr die früher schon bestehende Otitis durch den Sturz eine bedeutende Exacerbation erlitten zu haben, wodurch eine Phlebitis der dem Knochen anliegenden Sinus sehr begünstigt wurde.

Der encephalitische Heerd könnte auf doppelte Weise entstanden sein, erstens durch Fortleitung der Entzündung von der Otitis, was bekanntlich keine Seltenheit ist, zweitens aber durch eine aus dem Sturz hervorgegangene Capillarapoplexie im Gehirnparenchym. Für die letztere Entstehungsweise scheint allerdings die Farbe des Heerdes nicht genügend zu sprechen, obgleich Entfärbungen apoplectischer Heerde der Hirnsubstanz verhältnissmässig rasch erfolgen. Die Symptome der heftigen Hirnreizung, wie die furibunden Delirien, die Fluchtversuche, die wüthenden Kopfschmerzen gehören mehr der Basilar meningitis als der Encephalitis, welche hier ausserdem keine sonst für Affection der Mittellappen charakteristischen Anaesthesien oder Lähmungen zur Folge hatte. Das letztere könnte sich übrigens durch die oberflächliche Lage des Erweichungsheerdes erklären.

Bemerkenswerth ist hier auch, dass die Phlebitis der Hirnsinus keine Pyaemie zur Folge hatte, wie sie sonst in ähnlichen Fällen vorzukommen pflegt.

### Gelbe Erweichung des rechten Mittellappens des Grosshirns.

5. Uljana Filatjewa, Bauerntochter, 6 Jahr alt, aufgenommen den 9. October 1873.

Status praesens: Schwächliches, scrophulöses, anaemisches Mädchen,

von schläfrigem Aussehn, klagt über Kopf- und Ohrenschmerzen. Aus dem rechten Ohr ist eitrigere Ausfluss zu bemerken. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergibt Röthe, Schwellung und Eiterung des Trommelfells. Auch ist auf diesem Ohr das Gehör schwächer. Pupillen normal. Kein Fieber. Regelmässiger Puls. In den Lungen keine Verdichtungserscheinungen und nur mässiger Bronchialcatarrh. Leib normal. Stuhl retardirt.

Aus der Anamnese ergibt sich nur, dass vor etwa einem Monat das Mädchen mit Husten, Durchfall und Erbrechen erkrankt sei. In den letzten Tagen soll sich grosse Hinfälligkeit nebst beständigem Erbrechen gezeigt haben. Wann die Otitis eingetreten, ist unbekannt.

In den folgenden Tagen steigt die Temperatur. Der Puls wird retardirt, ungleich und unregelmässig. Beständige Somnolenz. Sehr unruhige Nächte wegen heftiger Kopfschmerzen, welche die Kranke in die rechte Stirngegend verlegt. Beständige Obstipation ungeachtet der Abführungen.

Am 13. Oct. sind die Pupillen dilatirt. Auf dem linken Auge schwacher Strabismus externus. Neckender, trockner Husten.

Am 14. Oct. Puls wieder regelmässiger. Kopfschmerz geringer und das Aussehn im Allgemeinen besser. Jetzt Durchfall.

Am 15. Oct. steigert sich nach zweimaligem Erbrechen der Kopfschmerz wieder bedeutend. Beide Pupillen dilatirt und sehr träge reagirend. Puls ganz unregelmässig und aussetzend. Die Kranke vermag nicht im Bett sich aufzurichten, da sich sofort Schwindel und Brechneigung einstellen.

Am 16. Oct. steigt die Temperatur bedeutend. Auch wird der Puls sehr beschleunigt, bleibt aber unregelmässig. Somnolenz, aus der Patientin nur mit Mühe erwacht. Erbrechen sistirt.

Am 17. Oct. Nacht sehr unruhig. Alle Erscheinungen dieselben. Ausserdem noch Stomatitis catarrh.

Am 18. Oct. Morgens 8 Uhr fing die Kranke an laut zu schreien bis 9 Uhr, wo am ganzen Körper Zitterkrampf eintrat, und dann clonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten und im rechten Fusse. Die Krämpfe waren besonders stark in der rechten Körperhälfte; im rechten Arm war vollständige Contractur. In den Pausen zwischen den Krämpfen war fortwährendes Zittern des ganzen Körpers. Dabei trat Schaum vor den Mund. Vollkommener Schwund des Bewusstseins. Starkes Schielen nach links. Beide Pupillen übermässig dilatirt und unbeweglich. Die rechte Gesichtshälfte erschien gelähmt und unempfindlich. Zähneknirschen. Erschwertes Schlingen. Oberflächliche und unregelmässige Respiration. Unwillkürliche und häufige Urin- und Stuhlausscheidung. Mit geringen Unterbrechungen dauern nun die Krämpfe auch die Nacht fort, wechseln aber bald mit der rechten, bald mit der linken Körperhälfte ab. Ebenso bemerkt man ein wechselndes Spiel der Pupillen, die bald enger, bald weiter sind. Das Bewusstsein kehrt wieder, doch scheint gegen Morgen die Empfindung wieder besser, wenigstens drücken die Gesichtszüge der Kranken Schmerz aus, wenn man das rechte Ohr berührt, aus welchem der Ausfluss wieder copiöser ist und einen sehr üblen Geruch hat.

Am 20. Oct. verbreiten sich die Krämpfe nicht allein auf die Rumpfmuskeln des Körpers, sondern ebenso stark auf die Muskeln der linken Gesichtshälfte. Das Schielen ist immer nach links. In den Pausen zwischen den Krämpfen beständig Zittern des ganzen Körpers. Das Athmen gleicht mehr einem Aufseufzen. Vorübergehend zeigt sich auch Nackencontractur. Das Gesicht ist bald blass, bald roth. Aus dem Munde fliesst fadenziehender Speichel ab. Die Masseteren contrahirt. Trismus.

Den 21. Oct. Im Laufe der ganzen Nacht waren fast ununterbrochene Krämpfe, die nur gegen Morgen ein wenig nachliessen. Die rechte Pupille enger, die linke weiter. Das Sehvermögen scheint ganz geschwunden, da man die Cornea beinahe berühren kann, ohne dass Patientin Anstalt trifft, um den Gegenstand zu entfernen. Ptosis der Augenlider.

erzen, Aus-  
tersuchung  
des Trom-  
len normal.  
igserachei-  
retardirt.  
Monat das  
In den  
rbrechen

wird re-  
sehr un-  
e in die  
der Ab-

schwa-  
er und

Kopf-  
reagi-  
rmag-  
hnei-

Puls  
Pa-

en.

bis  
he  
ie  
h-  
n  
t

Die Finger beider Hände contracturirt. Erbrechen hat sich nicht wiederholt.

Den 22. Oct. Die Krämpfe sind fast beständige und im rechten Arm und Bein ist Contractur. Die Conjunctivae beider Augen injicirt und mit eitrigem Schleim belegt. Die Weite der Pupillen sehr wechselnd. Die Reaction für Licht vollständig aufgehoben. Das Bewusstsein auch nicht wiedergekehrt. In der Nacht war erst starke Nackencontractur, dann später Opisthotonus. Das Schlingen sehr erschwert und wenn Flüssigkeit in den Larynx gelangt, so werden nur schwache Hustenstösse ausgelöst. Das Gemeingefühl sehr herabgesetzt. Einen Nadelstich beginnt die Kranke erst nach Ablauf einer Minute zu fühlen. Unter grossen Schwankungen beginnt die Temperatur zu sinken.

In den zwei folgenden Tagen wiederholt sich der Opisthotonus sehr häufig, wobei die Kranke häufig stöhnt und sehr kurz athmet. Tiefliegende Augen. Corneae matt. Die Kranke scheint wieder einige Licht-perception zu haben, da sie die vor's Auge gehaltenen Finger zu entfernen strebt. Die Contractur der Extremitäten dauert fort. Der Kopf neigt bei den Krämpfen auffallend nach links. Unter heftigen allgemeinen Schüttelkrämpfen erfolgt dann endlich am 25. October um 3 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. October 30 $\frac{1}{2}$  St. p. m.

Abmagerung. Anaemische Muskulatur. Aus dem rechten Ohr seröser Ausfluss. Bei Eröffnung der Schädelhöhle bemerkt man starke Adhaerenz der Pia mater mit der Dura mater der entsprechenden Pars petrosa des rechten Schläfenbeins. Oberfläche und Durchschnitt beider Gehirnhemisphären trocken und anaemisch. An der Basis zeigt sich jener Theil des mittleren Gehirnlappens, der der rechten Pars petrosa anlag, gelb gefärbt und breiig erweicht. Diese Erweichung hat eine Flächenausdehnung von 4 Ctm. und eine Tiefe von etwa 2 Ctm. Corpora mamillaria, Pons und Medulla oblongata von einer Schicht gelatinös eitrigem Exsudates überzogen, das sich auch in die Fossa Sylvii hinzieht, hier aber ein körniges, wie tuberkulöses, Aussehn annimmt. Beide Seitenventrikel von Flüssigkeit stark ausgedehnt. Kleines Gehirn leicht oedematös. An der Schädelbasis zeigt sich der rechte Sinus transversus als ein gänsefederkielicker, dunkelblauer Strang, aus dem beim Aufschneiden ein frischer, nicht adhaerenter Thrombus sich entfernen lässt. Die Wände des Sinus sind unverändert. Processus mastoideus und Pars petrosa zeigen schon vorgeschrittene Caries, die vom Cavum tympani ihren Ausgang genommen zu haben scheint, da dieses, sowie die Cellulae mastoideae von serösem Eiter ausgefüllt sind und das Trommelfell auch zur Hälfte sich zerstört findet.

Beide Lungen frei, ihr Parenchym aber von frischen Miliargranulationen ganz durchsetzt. Mediastinaldrüsen vergrößert, käsig und pigmentirt, — Herz klein und welk; sonst normal.

Leber und Milz mässig vergrößert, blutroth und gleichfalls von Miliartuberkeln besät. Im untersten Theil des Darmkanals mässige Anflöckerung der Schleimhaut.

Die anamnestischen Momente gaben in diesem Falle keinen Aufschluss über die Entstehung des Ohrenleidens, so dass der Beginn der Gehirnerkrankung von der Umgebung, welche die Symptome der Hinfälligkeit einer heftigen Verdauungsstörung zuschrieb, vollkommen übersehen wurde.

Auf uns machte das Leiden zuerst den Eindruck einer Tuberkulose, obgleich seitens der Lungen keine sicheren Anhaltspunkte vorlagen; doch regte sich auch sofort der Verdacht auf eine Fortpflanzung der Otitis auf die Meningen,

da Erbrechen vorangegangen und das Kind überhaupt somnolent war, wenn auch der Puls regelmässig war und die Pupillen normal reagierten.

Schon die nächsten Tage brachten Erscheinungen, die ganz unzweideutig auf ein Gehirnleiden hinwiesen. Zunächst ändert sich der bis dahin regelmässige Puls, indem er bedeutend retardirt wird. Dann erweitern sich die Pupillen und bleiben träge. Die Somnolenz nimmt zu. Statt des Durchfalls ist nun hartnäckige Obstipation. Das wichtigste Symptom ist aber der umschriebene qualvolle Kopfschmerz, der von der Kranken am deutlichsten im Vorderkopf gefühlt wird. Sehr bald gesellt sich Schwindel und Brechneigung hinzu, die das Aufrichten im Bett unmöglich machen. Dann treten unter vollkommenem Schwund des Bewusstseins Krämpfe auf, besonders in der rechten, aber auch auf die linke Körperhälfte und den Kopf sich ausbreitend. Zugleich bildet sich eine Contractur im rechten Arm aus. Dann Trismus und Nackencontractur. Später wird auch das rechte Bein contracturirt. Opisthotonus und allgemeine Schüttelkrämpfe beschliessen endlich die Scene.

Das Wechselvolle des Symptomenbildes, namentlich aber der rasche Eintritt paralytischer Erscheinungen nach verhältnissmässig kurzem Reizungsstadium wiesen darauf hin, dass hier nicht eine blosse Meningitis vorlag, sondern dass das Leiden seinen tieferen Sitz im Gehirnparenchym selber hatte. Natürlich spielte die Otitis als aetiologisches Moment dabei eine wichtige Rolle, da auf diesem Wege die meisten Encephaliten zu entstehen pflegen.

Obgleich es nun am nächsten lag, aus der Caries der Pars petrosa eine Affection des Mittellappens anzunehmen, so deuteten doch einige andere Symptome auf Mitbetheiligung der Grosshirnganglien, und waren es besonders das heftige Zittern des ganzen Körpers in den Pausen zwischen den Krämpfen, welche abwechselnd bald die rechte, bald die linke Körperhälfte einnahmen, und die endliche Contractur des rechten Armes und Beines zur Folge hatten; endlich die Veränderungen an den Augen, was wohl alles durch Vermittelung der zur Hirnrinde ausstrahlenden Fasern des Stabkranzes erklärt werden könnte. Die später eingetretene Herabsetzung des Gemeingefühls konnte wohl als Unterstützungsmerkmal für eine Affection des Mittellappens herangezogen werden. Die übrigen Symptome, wie Bewusstlosigkeit, Facialparalyse, Trismus und Opisthotonus, waren wahrscheinlich Folge der Basilar meningitis.

**Abscesse in beiden Vorderlappen des Grosshirns.**

6. Helene Krück, Handwerkerstochter, 6 Jahr alt, am 7. Mai 1866 aufgenommen.

**Status praesens:** Abgemagertes, sehr blasses, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind mit blödsinnigem Gesichtsausdruck. Schwach behaarter blonder Kopf. Schädelform eigenthümlich eckig und etwas in die Länge gezogen. Augen hervortretend — Strabismus divergens et Nystagmus. Beide Pupillen etwas erweitert und träge auf Lichtreiz reagirend. Beide Gesichtshälften ganz symmetrisch, aber schlaff. Die Kranke speichelt stark, hält den Kopf grösstentheils nach rückwärts gebeugt, als wäre er ihr zu schwer. Dabei sind aber die Nackenmuskeln nicht contrahirt. Cervicaldrüsen intumescirt. Die Untersuchung des Thorax weist überall normalen Schall und nur mässigen Bronchialcatarrh nach. Häufiger Husten. Respiration nicht beschleunigt, Herztöne schwach aber rein. Puls 76, unregelmässig, aussetzend. Der tympanitisch aufgetriebene Leib bei der Palpation nicht empfindlich. Weder Leber noch Milz vergrössert. Stuhl und Urinsecretion willkürlich und normal. Das Kind zeigt eine grosse Unruhe, will keinen Augenblick auf derselben Stelle bleiben; ist dabei ganz theilnahmlos gegen die Umgebung, und stösst oft nur einzelne unarticulirte Töne aus. Grösstentheils sitzt die Kranke und beim Hinstellen auf die Füsse geräth sie bald in schwankende Bewegungen, als wollte sie nach links umfallen. Die Gelenkepiphysen der unteren Extremitäten rhachitisch aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft und auch keine Parese bemerkbar. Nur ist die faradische Erregbarkeit der linken unteren Extremität entschieden herabgesetzt.

Es konnten nur sehr dürftige anamnestiche Momente eruiert werden, da die ungebildeten Eltern ihr Kind keiner genaueren Beobachtung gewürdigt hatten. Man erfuhr nur, dass das Mädchen sich geistig sehr früh entwickelt hatte, d. h. schon Ende des ersten Jahres Verständniss für Aussendinge zeigte und sogar einzelne Silben nachsprach. Die ersten Zähne brachen sehr spät durch, fast am Ende des 2. Lebensjahres. Erst im dritten fing das Kind an zu stehn. In dieser Periode eben bemerkten die Eltern eine sehr veränderliche, mürrische Stimmung und jähes Aufschreien im Schlafe, wobei das Kind grösstentheils auf dem Bauche liegend die Stirn in die Kissen bohrte. Dabei fand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung, hin und wieder auch Erbrechen statt. Auch hielt das Kind seinen Kopf nicht mehr so grade wie früher, sondern liess ihn bald auf die Seite, bald nach hinten zurückfallen. Die geistige Entwicklung machte keine Fortschritte mehr, im Gegentheil gewann das Gesicht einen blödsinnigen Ausdruck, die Augen konnten lange nach einer Richtung starren, um dann wiederum in eine Art Nystagmus zu verfallen. — Nicht diese ernsten Gehirnsymptome jedoch bewogen die Eltern, ihr Kind einer ärztlichen Behandlung zu unterwerfen, sondern die immer fortschreitende Abmagerung und der quälende laute Husten, welcher selbst die Umgebung im Schlafe störte.

Der weitere Verlauf war nun folgender:

Nachdem 19 Tage nichts Beachtenswerthes vorgefallen war, bemerkte man am 25. Mai eine namhafte Besserung, indem das Kind anfang, der Aussenwelt mehr Theilnahme zu schenken, den Kopf grader hielt und die Augen weniger hervortraten. Doch war die Sprache nicht wiedergekehrt. Die einzige Silbe, die die Patientin aussprechen konnte, war „Ma“, welche sie in kurzen Absätzen öfters wiederholte. Der Bronchialcatarrh war bedeutend gebessert und die Nächte wurden nicht mehr durch Husten gestört. Diese Besserung schritt während der Monate Juni, Juli und August vorwärts und das Kind erholte sich zusehends. Die Gesichtsfarbe wurde blühender, die Körperfülle nahm zu. Auch die Intelligenz hatte sich gebessert, so dass die Kranke mehr Theilnahme zeigte und sogar einige Worte aussprach.

Da trat am 6. Sept. Abends gegen 6 Uhr plötzlich heftiger Schmerz im Hinterkopf und Nacken ein, so dass die Kranke immerwährend schrie, und mit stark rückwärts gebengtem Kopfe auf dem Rücken lag. Die Nacken- und Rückenmuskeln befanden sich in tetanischer Contraction.

Brechneigung. Wieder starker Strabismus divergens, wobei hin und wieder die Bulbi nach aufwärts rollen. — Zeitweise Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und den oberen Extremitäten. Stuhlverstopfung. Puls verlangsamt, 60 und unregelmässig. — Die Nacht wurde sehr unruhig zugebracht, indem die Hinterhauptsschmerzen die Kranke sehr belästigten und auch noch den ganzen folgenden Tag in derselben Stärke anhielten. Die starken Ableitungen auf Haut und Darm, welche gleich beim ersten Anfall angewendet waren, brachten keine merkliche Erleichterung. Die Kranke hatte während der Zeit die Besinnung nicht verloren, verfiel jedoch, nachdem sie sich ein wenig erholt, wieder in denselben Zustand des Blödsinns, wie sie ihn bei der Aufnahme gezeigt hatte. Das Gesicht war sehr bleich, der Ausdruck schlaff und krankhaft. — Die Brechneigung verminderte sich in den folgenden Tagen, auch wich die Stuhlverstopfung, und Appetit stellte sich wieder ein. Der Kopfschmerz dauerte indessen noch an, und das Kind schrak oft beim leisesten Geräusch zusammen. Der Puls war wieder regelmässiger geworden, blieb aber doch noch eine Zeit lang retardirt. Patientin konnte sich aber doch nicht so erholen, wie es vor dem Anfalle geschehn war, und am 6. Oct. bildeten sich scorbutische Erscheinungen aus. — Am 19. Oct. bemerkte man am ganzen Körper Krätze, welche die Kranke von einem mit ihr spielenden Kinde acquirirt hatte. In einigen Tagen war sie von dem lästigen Uebel befreit.

Die Gemüthsstimmung war eine meist traurige, in sich gekehrte, und wenn man Patientin fragte, was ihr fehle, so zeigte sie immer nach ihrem Kopfe. Auch schien sie das Licht zu vermeiden, indem sie sich mit dem Gesicht entweder der Wand zukehrte, oder aber die Hand vor die Augen hielt. Die Pupillen waren mässig erweitert, jedoch nicht ungleich. Strabismus externus nur links. Der Schlaf war sehr unruhig, das Kind fuhr häufig aus demselben mit einem jähren Schrei auf und bohrte dann wieder den Kopf tief in die Kissen.

Am 27. Oct. stellte sich lebhaftes Fieber ein. Puls 124. Körpertemp. Morgens 39, Abends 39,6. Grosse Unruhe. Klage über heftigen Kopfschmerz und auch über Leibweh. Der Leib aufgetrieben, in beiden Hypochondrien etwas empfindlich. Im Laufe der Nacht waren 4 flüssige, schwärzliche, sehr übelriechende Stühle erfolgt. Husten hatte sich wieder eingestellt; jedoch liess sich durch die Auscultation nur unbedeutender Catarrh nachweisen.

Am folgenden Morgen war ein geringer Nachlass des Fiebers bemerkbar; Temp. 38,2. Puls 124. Doch war dieselbe Unruhe und Schreckhaftigkeit noch vorhanden. Die mässig vergrösserte Milz bei Druck empfindlich. Leib weniger aufgetrieben. In der Nacht nur 1 flüssiger Stuhl. Gegen Abend exacerbirte das Fieber von Neuem; Temp. 39,2. Puls 130. Nachts schrie das Kind laut und schlief fast gar nicht.

In den folgenden Tagen trat eine merkliche Besserung ein, indem die Temperatur fast auf die Norm zurückging und Patientin auch etwas ruhiger schien. Appetit war jedoch nicht vorhanden, und seit 3 Tagen war kein Stuhl erfolgt.

Am 3. Nov. Morgens bemerkte man nach einer sehr unruhigen Nacht wieder eine Steigerung der Temperatur auf 39,5. Das Kind lag mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe auf dem Rücken, das Gesicht stark geröthet, die Augen halb geschlossen, Pupillen ungleichmässig erweitert, die linke mehr als die rechte, gegen Lichtreiz unempfindlich. Das Bewusstsein getrübt, die Umgebung wird nicht mehr erkannt. Der Mund mit einiger Schwierigkeit geöffnet, leichter Trismus. Beständige Uebelkeit. Untersucht man den Rücken, so bemerkt man eine besondere Schmerzhaftigkeit der 3 ersten Brustwirbel. — Um 1 Uhr Nachmittags treten heftige Convulsionen auf, indem Nacken- und Rückenmuskeln in tetanischer Contraction sich befinden. Erweiterte Pupillen. Strabismus divergens. Bewusstsein vollkommen geschwunden. Die Krampfanfälle wiederholten sich in  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündlichen Pausen, indem sie von einem

heftigen durchdringenden Schrei eingeleitet wurden und immer an Heftigkeit zunahmen. Temp. 40, Puls kaum zählbar und unregelmässig; dabei der ganze Körper in Schweiss gebadet. Nach 7 Uhr Abends wurden die Anfälle seltener, es stellte sich aber Erbrechen ein, und im rechten Arm bildete sich Contractur aus. Stuhl und Urin waren seit 24 Stunden nicht entleert worden. Nach einem Clysmä erfolgt jedoch beides reichlich.

Das Bewusstsein kehrte erst am andern Morgen wieder, aber auch nur in geringem Grade. Die Kranke wimmerte viel, hatte beständige Uebelkeit und Kopfweh, schielte sehr stark und hielt auch noch den Kopf nach rückwärts gebeugt. Der Puls war wieder zählbar geworden, 130. Temp. Morgens 39,6, Abends 40. Das jähe Aufschreien hatte an Häufigkeit abgenommen.

In den folgenden Tagen blieb das Fieber auf derselben Höhe stehn. Im Befinden der Kranken war keine Besserung erfolgt.

Am 8. Nov. Morgens lag das Kind wieder ganz starr mit lebhaft geröthetem Gesicht da. Puls 136. Temp. 40. Respiration jagend und oberflächlich. Kurzer abgebrochener Husten. Unterhalb der linken Scapula, entsprechend dem linken unteren Lungenlappen, gedämpfter Percussionsschall und feinblasiges Rasseln. — Am Nachmittag stieg die Temp. auf 41,2 und der Puls wurde wieder unzählbar und verschwindend klein. — Um 10 Uhr Abends stellten sich von Neuem Convulsionen ein, die aber alle früheren an Heftigkeit und Ausdauer übertrafen. Am heftigsten waren die Zuckungen der Kaumuskeln und Nackenmuskeln, die selbst in den Zwischenpausen nicht ganz zur Ruhe gelangten. Die linke Gesichtshälfte vollständig gelähmt. Obgleich das Kind vollkommen bewusstlos war, so schrie es doch als ob es die fürchterlichsten Schmerzen litt. — Gegen 3 Uhr Morgens wurde die Kranke etwas ruhiger, doch trat nach einer halben Stunde wieder ein heftiger ecläptischer Anfall ein, in welchem die Kranke auch verschied.

Section den 10. Nov. 30 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Spärliches, hellblondes Haupthaar. Die Umgebung der Nase und des Mundes geröthet. Die Lippen mit einigen blutigen Krusten bedeckt. Zunge zerbissen. An der inneren Schenkelfläche und am Rücken zahlreiche Todtenflecke. Todtenstarre noch nicht ganz gewichen.

Der Kopf ist ein Dolichocephalus; ausserdem aber die Tubera frontalia und occipitalia so stark hervortretend, dass das Ganze ein eigenthümliches eckiges Aussehn bekommt. Diesen stark markirten Protuberanzen entsprechend zeigt sich das abgenommene Schädeldach bedeutend verdünnt. Die Sinus enthalten nur schwache Blutgerinnsel. Die sehr blasse Dura mater mit dem Schädeldach nirgends, mit der Pia nur nach vorne zu verwachsen. Die Convexität des Gehirns ist gleichfalls sehr anaemisch. Die Arachnoidea stellenweise getrübt und in den Subarachnoidealräumen, besonders beider Vorderlappen, copüses seröses Transsudat. An der Basis erscheinen beide Vorderlappen hellröthlich gefärbt und beim Durchschneiden trifft man auf 2 Abscesse von verschiedener Grösse. Der im linken Lappen liegende ist nur wallnussgross und mehr central. Bei ihm ist das Marklager mehr ergriffen als die Rindensubstanz. Der rechts gelegene nimmt fast den ganzen Umfang des Vorderlappens ein, d. h. er hat nach vorn und innen zu die Rindensubstanz bis auf 2 Linien Dicke mit in den Bereich der Erweichung gezogen, wodurch die Stirnwindungen so abgeflacht sind, dass man sie kaum von einander unterscheiden kann. Nach hinten zu reicht er bis ans Vorderhorn des Seitenventrikels, in den ein Durchbruch des Eiters auch erfolgt ist. Unten erstreckt er sich bis zur Fossa Sylvii. Den Inhalt des Abscesses bildet eine grünliche, stark nach Buttersäure riechende, eitrige Masse, von saurer Reaction, nach deren Entfernung die Innenwände der Eiterhöhle missfarbig und fetzig erscheinen. Beide Seitenventrikel aus-

gedehnt durch eitrig flockiges Serum, welches im rechten sich reichlicher angesammelt findet. Beide Fossae Sylvii sind von eitrigem Exsudat ausgefüllt. — Das anaemische, etwas oedematöse Kleinhirn hat an der unteren Fläche der rechten Hemisphäre einen oberflächlich gelegenen, gelben, haselnussgrossen Erweichungsheerd. Verlängertes und Rückenmark normal.

Beim Oeffnen des Thorax collabirt die linke Lunge wenig, ist aber nirgends adhaerent. Der obere Lappen derselben ist oedematös, während im unteren lobuläre catarrhalische Pneumonie sich vorfindet. — Die rechte Lunge ist an den Rändern nur emphysematös, sonst normal. — Das Herz, von Fibringerinnseln erfüllt, hat normale Wände und Klappen.

Die Leber hat eine hellgelbe, mattglänzende Oberfläche und abgerundete Ränder. Die Länge beträgt 18 Ctm., die Höhe 11 Ctm., die Dicke 6 Ctm. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung an vielen Stellen ganz verwischt, wie es der Fettdegeneration zukommt und das Messer belegt sich auch mit einem dichten Fettbeschlage. Die äusserst kleine Gallenblase hat verdickte Wandungen und enthält blos eine Drachme hellgelber, wässriger Galle. — Die Milz klein und dick. Schnittfläche rothbraun und stark glänzend. Nieren normal. — Der obere Theil des Darmkanals bietet nichts Bemerkenswerthes, aber schon im Ileum, und noch mehr zur Ileocoecalclappe hin, ist Schwellung und Injection der Peyerschen Haufen zu bemerken. Die Schleimhaut ist aufgelockert, succulent und blassgrauröthlich gefärbt. Weiter zum Mastdarm erscheint die Schleimhaut braunroth; die Follikel sehr geschwellt und über der Oberfläche hervorragend. An vielen Stellen haben sich Erosionen und linsen- bis erbsengrosse Geschwüre, mit aufgewulsteten zackigen, hin und wieder unterminirten Rändern gebildet. Uebrigens ist der Darmkanal in seinem ganzen Verlaufe mit gelben, schleimig-breiigen Fäcalmassen von sehr üblem Geruch angefüllt. — Mesenterialdrüsen etwas geschwellt und pigmentirt.

Wir nahmen diesen Fall irrthümlich für einen Hydrocephalus chronicus auf; heben wir aber nochmals die Hauptsymptome hervor, so wird ein solcher Irrthum wohl erklärlich scheinen.

Das rhachitische, sehr in der Entwicklung zurückgebliebene Kind, hat einen grossen, eckigen, schwach behaarten Kopf, den es nach hinten zurückfallen lässt, als wäre er zu schwer; lallt unverständliche Worte, schielt nach aussen und ist theilnahmlos für die Aussenwelt, schreit jäh im Schlafe auf und leidet an periodischem Erbrechen und Stuhlverhaltung. Sind das nicht Erscheinungen, welche zur Diagnose eines chronischen Wasserkopfes verleiten konnten?

Allerdings wies die Section beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln nach, deckte aber nebenbei eine centrale Erweichung beider Vorderlappen des Grosshirns auf, die wir im Leben gar nicht vermuthet hatten. Erst an der Hand dieses pathologischen Befundes konnten wir uns nachträglich über manche Symptome klar werden, die wir im Leben nicht genügend gewürdigt hatten. Zunächst war es also die Aphasie, welche wir auf die zurückgebliebene allgemeine Entwicklung des Kindes geschoben hatten. Ihr Zusammenhang aber mit der Erweichung der Insula konnte wenigstens für den rechtsseitigen Abscess, wo die hintere Wand desselben bis zur Fossa Sylvii reichte, nachgewiesen



werden. Ferner sprach der Nystagmus für einen centralen encephalischen Heerd und war wahrscheinlich die Folge eines Drucks auf die Augenmuskelnerven. Die erst später auftretende tetanische Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln hing wohl von dem massenhaften freien Exsudat ab. — Am evidentesten aber für eine Localisation in den Vorderlappen sprach das vollständige Darniederliegen der geistigen Functionen. Bis zu dem Augenblick, wo vollständige Bewusstlosigkeit eintrat, war das Kind theilnahmlos für Aussendinge.

### Embolische rothe Erweichung im rechten Mittel- lappen des Grosshirns.

7. Aleksej Nekrassow, Soldatensohn, 9 Jahr alt, trat am 2. Sept. 1866, dem 4. Tage des Scharlachexanthems, in's Hospital. Am ganzen Körper war Ausschlag, einfache Angina, mässiges Fieber. Schlaf und Verdauung ungestört.

Da bis zum 22. Sept. der Gang der Krankheit ein vollkommen günstiger war, so gestattete man dem Kinde das Bett zu verlassen. Aber schon am 24. Sept. stellte sich Oedem des Gesichts und der Füsse ein, und der in sehr geringer Menge abgesonderte Urin war dunkel, enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und Fibrincylinder.

Am 25. Sept. stieg die Temp. Morgens auf 38,7, und Ascites war nachweisbar. Abends trat plötzlich bedeutende Athemnoth ein, Gesicht und Lippen wurden cyanotisch. In den unteren Lungenparthieen war Anzeichen von Oedem. Temp. 39,5.

Am 26. Sept. hatte sich das Lungenoedem noch weiter verbreitet, die Respiration war sehr erschwert, 52 in der Minute. Puls 124. Temp. 38,7. Herztöne schwach, undeutlich und unregelmässig. Der erste Herzton wie von einem Nebengeräusch verdeckt. Urinmenge gering und unter dem Mikroskop eine grosse Menge Blut, Cylinder und Detritus zeigend.

Am 29. Sept. hatten alle hydropischen Erscheinungen und ebenso die Athemnoth noch zugenommen. Die Herzdämpfung war vergrössert. Die Herztöne dumpf. Urinsecretion etwas reichlicher. Das Allgemeinbefinden hatte sich während der letzten Tage bedeutend verschlimmert.

Am 2. Oct. waren die Herztöne noch undeutlicher und eigenthümlich vibrirend. Unterhalb der linken Scapula der Percussionsschall gedämpft und daselbst subcrepitirendes Rasseln.

Am 3. Oct. bemerkte man eine eigenthümliche Unruhe des Kindes, welches keinen Augenblick still lag, sondern aufsprang, sich im Bett umherwälzte, jäh aufschrie und über heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte klagte. Gegen Abend trat nach einem  $\frac{1}{2}$ stündigen Schüttelfrost Brechneigung ein, welche sich in der Nacht bis zu heftigem Erbrechen steigerte. Urin immer blutig.

Am 4. Oct. erfolgte Morgens noch mehrmals Erbrechen und noch mehrere Schüttelfröste. Das Aussehn des Patienten war nun ein auffallend collabirtes, er liess sich nur schwer aus dem somnolenten Zustande aufwecken, beantwortete Fragen nur undeutlich und griff beständig nach dem Kopf. Die rechte Gesichtshälfte war deutlich gelähmt. Beide Pupillen, die rechte jedoch mehr, erweitert und starr. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Der Puls sehr verlangsam, 48, dabei von sehr wechselnder Fülle und zitternd. Respiration weniger beschleunigt als früher, 34, aber unregelmässig. Urinmenge nur 120 cc. — In derselben Nacht treten furibunde Delirien ein, nach welchen die Besinnung vollkommen schwand.

Am 5. Oct. dauerte die Bewusstlosigkeit fort. Ausserdem hatten sich aber noch heftige allgemeine Convulsionen eingestellt, die auf alle

Muskeln, ausgenommen die der rechten Gesichtshälfte, sich verbreiteten, und mit kurzen Pausen sich wiederholten. Dann aber trat deutliche Paralyse der linken Körperhälfte ein. Stuhl und Urin gingen unwillkürlich ab, letzterer immer intensiv blutig gefärbt. Die Respiration war sehr mühsam und röchelnd. Der Puls jagend und nicht mehr zu zählen.

In einem heftigen Krampfanfalle, der sich nur auf die rechte Körperhälfte beschränkte, starb Patient am 7. Oct., Morgens 8 Uhr, ganz plötzlich.

Section am 8. Oct., 28 St. p. m.

Die Leiche ist ein gut entwickelter, regelmässig gebauter Knabe. Cyanotische Gesichtsfärbung. Anasarca und Ascites. An der ganzen Hautoberfläche fleckige Röthe und starke Abschuppung. Todtenstarre sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten in hohem Grade noch vorhanden.

Mässige Adhaerenz der Dura mater an's Schädeldach, welches in der Gegend des Os parietale im Umfange von 5 Ctm. nur postpapierdünn ist. Dura mater lebhaft injicirt und längs des Sinus longitudinalis superior, der als dicker, blauröthlicher, von frischen Blutgerinnseln erfüllter Wulst hervortritt, ecchymosirt. Im rechten Sinus transversus ein wandständiger Thrombus von höckeriger Gestalt und bräunlich gelber Färbung, welcher durch den Sinus perpendicularis hindurch sich bis in den unteren Längsblutleiter fortsetzt. Es sieht nicht wie ein vollständig zusammenhängendes Blutgerinnsel aus, sondern vielmehr als ob mehrere Thromben sich aneinander gereiht hätten; das im Sinus transversus gelegene Blutgerinnsel scheint das ältere zu sein, da es am meisten entfärbt ist und im Centrum bereits erweicht. Die Wandungen des Sinus sind stark geröthet und etwas verdickt. — Die oberflächlichen Venen der grossen Hemisphären turgesciren stark. Die Gehirnwindungen etwas abgeflacht, die Subarachnoidealräume von trübem, gallertigem Exsudat ausgefüllt. Pia geschwellt und getrübt. Auf dem Durchschnitt der grossen Hemisphären lebhafte Injection der grauen Substanz. Im Centrum des rechten mittleren Hirnlappens ein Eiterheerd von 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite, der sehr einem durch Embolie entstandenen gleicht. Während nämlich das Centrum in eine eitrigte Masse verwandelt ist, so wird die Schale von einer derben dunkelrothen (nach innen ziegelrothen) Masse gebildet. Die Gestalt ist eckig länglich. In einiger Entfernung von ihm ist ein paar Linien unter der Pia ein ähnlicher, nur viel kleinerer Heerd von Erbsengrösse. Dieser letztere ist dunkelroth ohne centrale Erweichung. Die Seitenventrikel sind normal. Kleinhirn und Medulla oblongata stark hyperaemisch. — Schleimhaut des rechten Cavum tympani geröthet und eitrig belegt.

In beiden Pleurahöhlen finden sich circa 8 Unzen trüber, blutig tingirter flockiger Flüssigkeit. Die Costalpleuren beiderseits mit frischen Exsudatschwarten belegt, in denen stecknadelkopf- bis erbsengrosse Ecchymosen sich vorfinden. Nach hinten zu sind beide Lungen stark adhaerent. Der obere Lappen der rechten Lunge oedematös, enthält in seinem Centrum eine keilförmige Embolie, die eine gelbliche Farbe und eine käsige, bröcklige Beschaffenheit hat, auch von einem schmalen, intensiv rothen, indurirten Rande umgeben ist. Mehr als die Hälfte des mittleren Lappens ist in eine starre brüchige, rothbraune Masse verwandelt, deren Basis nach vorne, deren Spitze nach hinten sieht. Der untere sehr blutreiche Lappen lässt auf seinem Durchschnitt mehrere keilförmige Infarcte erkennen, deren einer an seiner Basis 4 Ctm. und eine Länge von  $5\frac{1}{2}$  Ctm. misst. In seiner Mitte ist eitrigte Schmelzung und gelbgrünliche Färbung zu bemerken. Ausserdem findet sich in diesem ganzen Lappen eine Menge kleiner, theils intensiv gerötheter, theils gelblicher, hirsekorn- bis erbsengrosser indurirter Parthieen, gleichfalls embolische Heerde darstellend. Der obere Lappen der linken Lunge bietet ein ganz eigenthümliches Bild. Seine Oberfläche ist gelb gefleckt

und ecchymosirt. Diesen gelben Flecken entsprechen auf dem Durchschnitt keilförmige Embolien, die subpleural liegen und schon die eitrige Schmelzung eingegangen sind. Derartige Stellen finden sich in diesem Lappen 9. Im unteren Lappen finden sich die Embolien am zahlreichsten vertreten und mehr als ein Drittel desselben ist in eine rothbraune, harte Masse verwandelt, deren Umgebung sich im entzündlichen Zustande befindet. Die hier vorgefundenen Embolien scheinen von allen übrigen die jüngsten zu sein und haben Hanfkorn- bis Bohnengrösse. — Die Lymphdrüsen des Mediastinalraumes sind geschwellt und stark hyperaemisch.

Der Herzbeutel enthält 3 Unzen trübes gelbliches Serum. Die Innenfläche des Pericardiums ist ziemlich glatt, aber mit stecknadelkopfgrossen Ecchymosen besetzt. Der Herzmuskel selbst ist vergrössert, seine Farbe dunkelroth; die oberflächlichen Venen turgesciren ungewöhnlich und die Oberfläche des linken Ventrikels fühlt sich etwas höckrig an. Der rechte Vorhof ist durch ein mächtiges, dunkelrothes Blutgerinnsel, welches sich tief in die Cavae hineinerstreckt, ausgedehnt. Der rechte Ventrikel, dessen Wände verdünnt erscheinen, enthält auch ein gelbbraunes Fibringerinnsel, welches sich in die Trabekeln verfilzt hat. Im linken Herzen dieselben mächtigen Coagula. In den stark gerötheten Wänden des linken Ventrikels findet sich eine Menge frischer stecknadelkopf- bis linsengrosser Infarcte von dunkelrother Farbe und frischem Aussehn. Das Endocardium ist besonders um die Mitralis schmutzig roth imbibirt und sammtartig rauh. Die Aorta an ihrem Ursprung ecchymosirt.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle findet sich an 5 Pfd. trüber, flockiger Flüssigkeit. Der Darm von Gasen ausgedehnt und geröthet. Die Leber 23 Ctm. lang, 11 Ctm. breit und 7 Ctm. hoch. Oberfläche glatt, blassgelb; die Ränder etwas abgerundet. Ziemlich im Centrum des rechten Lappens finden sich einige dunkelbraune embolische Heerde von Haselnussgrösse und ziemlich derber Consistenz. Das umgebende Gewebe auffallend blass und fettig glänzend. Gallenblase  $1\frac{1}{2}$  Unzen flüssiger, grünlicher Galle enthaltend. — Die Milz 11 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, 3 Ctm. dick. Oberfläche glatt, dunkelviolet und wie marmorirt. Die Schnittfläche besetzt mit keilförmigen Infarcten, deren Basis zur Kapsel gerichtet ist und die grösstentheils gelbgefärbt sind. Das umgebende Gewebe ist intensiv geröthet und derber als gewöhnlich. — Beide stark vergrösserte Nieren in oedematöses Zellgewebe eingebettet. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche grauröthlich mit dendritischer Injection. Auf dem Durchschnitt bemerkt man lebhaft Hyperaemie und Schwellung der Corticalsubstanz nebst disseminirter miliarer Abscessbildung. An 3 Pyramiden finden sich embolische, in Eiterung begriffene Heerde. Schleimhaut der Nierenbecken eitrig belegt. Harnblase von blutig jumentösem Urin stark ausgedehnt, sonst aber normal. — Mesenterium oedematös. Mesenterialdrüsen geschwellt und pigmentirt. Dickdarmschleimhaut aufgelockert, grauröthlich und ecchymosirt.

Das Bild der Encephalitis wird in diesem Falle sehr getrübt durch die Menge von Embolien, welche kaum ein Organ verschont hatten. — Zunächst sehn wir die Anzeichen einer Nephritis auftreten; dann erleidet die Herzaction eine Störung, indem zugleich die Herztöne dumpf und undeutlich werden. Ferner stellen sich beträchtliche Athemnoth und endlich die Gehirnerscheinungen ein. Man wird kaum fehlgreifen, wenn die Endocarditis hier als das primäre Leiden bezeichnet ist, aus dem sich alle anderen entwickelten. — Bedenkt man, wie gern Scharlach Herzaffectationen nach sich zieht, so wird man es nicht auffallend finden, dass sich hier

eine Endocarditis ausbildete, und zwar so schleichend, dass sie anfangs ganz übersehen wurde. Erst die Unregelmässigkeit des Pulses und die veränderten Töne leiteten die Aufmerksamkeit auf eine endocarditische Affection hin. — Indem die Rauigkeiten an den Klappen Anlass zur Fibringerinnung gaben, wurden die Gerinnsel durch die Herzaction allmählich in die anderen Organe hineingeschleudert und zwar zunächst in die Lungen, was durch das am meisten vorgerückte Alter derselben bewiesen wird. Zu gleicher Zeit werden sich auch die Embolien in Leber, Milz und Nieren gebildet haben. Die embolischen Heerde im Gehirn dagegen sind frischen Datums und kann man ihre Entstehung mit ziemlicher Sicherheit in jenen Zeitpunkt verlegen, als das Kind das Bewusstsein verlor; denn die früheren Erscheinungen von Unruhe, Kopfschmerz, Delirien gehören der vorhergehenden Gehirnreizung durch Hyperaemie an. — Die Embolien im Herzfleisch scheinen, nach ihrer Frische zu urtheilen, erst in den letzten Stunden sich gebildet zu haben und werden auch wohl die Ursache des plötzlichen Todes gewesen sein.

Eine nicht ganz klare Erscheinung ist in diesem Falle die Thrombose des rechten Sinus transversus. Es lag keine Caries vor und weder spricht die geringe Entzündung des rechten Cavum tympani für eine Fortleitung derselben, noch beweisen die Wände des Sinus selbst eine Phlebitis, so dass man geneigt wäre, eine einfache marantische Thrombose hier anzunehmen. Allerdings scheint dem der Umstand zu widersprechen, dass der Thrombus wandständig und in der Mitte erweicht war, doch mussten die Wände eine entzündliche Reizung durch den Thrombus erfahren, der durch Anlagerung neuer Fibringerinnungen allmählich anwuchs.

### Abscess im linken Mittellappen des Grosshirns.

8. Woldemar Pulacki, Soldatensohn, 4 Jahr alt, wurde am 29. Dec. 1866 in höchst marastischem Zustande aufgenommen. Sollte erst seit 2 Monaten krank sein, hatte weder Scharlach, noch Masern, noch Keuchhusten durchgemacht, trug jedoch alle Anzeichen einer Lungen- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Hatte ausserdem eine linksseitige Otitis mit sehr foetidem, eitrig saniösem Ausfluss. — Das Gesicht war blass, der Mund nach rechts verzogen. Ptosis des linken oberen Augenlids. Divergentes Schielen. Die Pupillen erweitert, besonders die linke stärker und weit träger auf Lichtreiz reagirend. Die Zunge beim Herausstrecken etwas nach rechts abweichend. In der rechten Hand Contractur; der Versuch, die Finger gerade zu biegen, ruft Schmerz hervor. Die Sensibilität überhaupt nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Die Intelligenz wohl erhalten. Das Kind beantwortet leise, wegen der allgemeinen Schwäche, die Fragen doch ganz gut; wimmert und greift fortwährend nach der linken Seite des Kopfes, über heftige Schmerzen daselbst klagend. Häufiger neckender, trockner Husten. Leib angetrieben und empfindlich. Auffallend vergrösserte Leber. Zahlreiche, schleimig-eitrige, äusserst foetide Stühle. Temp. 39,2. Puls schlecht entwickelt und unregelmässig.

Am 2. Januar 1867 war das Kind somnolent, schrak im Schlaf oft zusammen und murmelte meist unverständliche Worte vor sich hin. Die Gesichtsfarbe wechselte sehr oft, bald waren beide Wangen intensiv geröthet, bald wieder leichenblass. Die Facialparalyse und die übrigen Erscheinungen dieselben. Am Kreuzbein Decubitus.

Am 3. Januar nach heftigem Erbrechen ein halbstündiger Frostanfall mit lebhafter Steigerung der Temperatur bis 40. Vollkommener Schwund des Bewusstseins. Dann brechen allgemeine Convulsionen aus, nach welchen sich eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität ausbildete, während in der linken Körperhälfte die Zuckungen fortdauernten. Aus dem linken Ohr ergoss sich massenhaft stinkender Eiter. Stuhl und Urinentleerung unwillkürlich.

Am 4. Januar waren nur schwache Zitterkrämpfe vorhanden. Die Temp. auf 36 herabgesunken. Puls jagend und kaum zu fühlen. Endlich tritt noch am selben Abend um 11 $\frac{1}{4}$  Uhr der Tod ziemlich ruhig ein.

Section den 5. Januar 12 St. p. m.

Aeusserste Abmagerung. Sehr entwickelte Todtenstarre; wenig Todtenflecke. Die meisten Cervicaldrüsen vergrössert, käsig und theilweise vereitert.

Beim Eröffnen der Schädelhöhle fliesst viel blutiges Serum aus. Die Dura mater sehr injicirt, mit der Pia mässig verlöthet. Sinus von flüssigem dunklem Blut strotzend. Die Windungen der Gehirnoberfläche erscheinen abgeflacht durch ein gallertiges, milchig trübes Exsudat, welches die Subarachnoidealräume gleichmässig ausfüllt. Der Herausnahme des Gehirns tritt ein Hinderniss entgegen, welches seinen Grund in der innigen Verwachsung des linken Mittellappens mit dem Felsenbein hat. Die Abtrennung geschieht trotz grösster Vorsicht doch nur mit Zerreissung des Gehirnparenchyms, wobei sich, aus einer im linken Mittellappen gelegenen Abscesshöhle, eine Menge gelblich grünen, äusserst stinkenden Eiters entleerte. Mehr wie zwei Drittel dieses Lappens sind in einen Eiterheerd verwandelt, der sinuöse, von brückenartigen Strängen zurückgebliebene Gefässe) durchzogene Wandungen besitzt. Die nächste Umgebung des Abscesses zeigt sich von capillären Apoplexieen dicht durchsetzt. An der Gehirnbasis ist die linke Fossa Sylvii, Chiasma und Pons in dichte eitrig-eitrige Exsudatmassen eingehüllt. Das Gehirnparenchym sonst aber intact. Beide Seitenventrikel durch Serum stark ausgedehnt, ihr Ependym mässig aufgelockert. Kleinhirn hyperaemisch. — Entsprechend der Pars petrosa ist die Dura mater schwierig verdickt und eitrig belegt. Der unterliegende Knochen cariös zerstört. Die Cellulae mastoideae mit Eiter gefüllt, Gehörknöchelchen und Trommelfell gleichfalls zerstört.

Beide Lungen adhaerent, von Miliartuberkeln, käsigen Heerden und Cavernen ganz durchsetzt. Sämmtliche Bronchialdrüsen stark vergrössert, käsig und schon eitrig zerfallen. — Das linke Herz von Fibringerinnen stark ausgedehnt. Klappen normal.

Leber 17 Ctm. lang, 12 Ctm. hoch, 6 Ctm. dick, von blassgelber Oberfläche mit abgerundeten Rändern und ziemlich trockenem, fettig glänzendem Durchschnitt; ausserdem Miliartuberkeln. — Milz klein, anaemisch und mit käsigen Knoten ganz besät. — Nieren anaemisch. — Schleimhaut des Ileum und Dickdarm gewulstet und mit ringförmigen, unregelmässigen Geschwüren, deren Ränder granulirt sind, besetzt. Am Mesenterium sitzen ganze Packete käsig entarteter und stark pigmentirter Drüsen.

Für den Zusammenhang des Gehirnabscesses mit der Meningitis sprach hier die, an der cariösen Pars petrosa vorgefundene starke Verdickung der Dura mater. Die wesentlichen Erscheinungen im Leben waren hier der auf die leidende

Gehirnhälfte beschränkte Kopfschmerz, die Lähmung und Anaesthesie der entsprechenden Gesichtshälfte, die Paralyse der entgegengesetzten Körperhälfte, welche den Schluss auf Mitbetheiligung der motorischen Ganglien gestatteten. Die Contractur der rechten Hand konnte als Beweis für den im Gehirn bereits erfolgten Erweichungsprocess gelten, den man von vornherein als auf tuberkulöser Grundlage beruhend auffasste, da unzweifelhafte Anzeichen von Lungen- und Drüsen-tuberkulose vorlagen.

### Abscess im linken Vorderlappen des Grosshirns.

9. Wassilij Nikolajew, Soldatensohn, 3 Jahr alt, am 15. Februar 1867 aufgenommen.

Der Status praesens ergab ein sehr anaemisches, rhachitisches Kind mit stark entwickeltem scrophulösem Habitus. Spärliches flachsblondes Haar. Das linke Auge verbunden. Grosse Unruhe. Hastige Sprache. Klage über Kopfweh, welches von der Stirne seinen Ausgang nimmt. Beschleunigter, kleiner Puls (140), Respiration 62. Temp. 38.7. Etwas Husten. Pectus carinatum. In der rechten Axillarlinie der Perkussionsschall bis zur 5. Rippe verkürzt. Dasselbst sehr verschärfte Respiration nebst subcrepitirendem Rasselgeräusch. Herztöne schwach aber rein. Leib tympanitisch aufgetrieben. Leber bedeutend vergrössert, ihre obere Grenze reicht bis zur 4. Rippe, ihre untere überschreitet in der Mammillarlinie um 3 Ctm. den Rippenbogenrand. Die Milz lässt sich wegen der Tympanitis schwer herauspercutiren, scheint aber in der Breite vergrössert zu sein. Stuhl und Urinsecretion normal.

Anamnese. Die Mutter giebt an, dass das Kind von den ersten Lebensmonaten an bald verstopft gewesen, bald heftige Durchfälle gehabt habe. Der Zahndurchbruch erfolgte spät (um die Mitte des 2. Lebensjahres) und zwar unter heftigen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins. Das Kind erholte sich nur langsam und fing erst gegen Ende des 2. Jahres an zu stehen und zu gehen. Von dann an soll es sich ganz wohl befunden haben, bis es vor einem Monat, unter heftigen reissenden, linksseitigen Kopfschmerzen, eine erbsengrosse, sehr harte Geschwulst am linken Supraorbitalrande bekam, die anfangs sehr allmählich, später aber so rasch wuchs, dass die Frau sich genöthigt sah, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Der consultirte Augenarzt machte einen Einschnitt in die fluctuirende Geschwulst, wobei nur wenig Eiter ausfloss, aber eine enorme Blutung entstand, welche trotz Eisumschlägen mit derselben Heftigkeit fort dauerte und erst nach Anwendung von Liq. ferri sesquichlorati und Compression stillstand. Die Eröffnung des Abscesses hatte am 15. Febr. um die Mittagszeit stattgefunden und gegen 5 Uhr Nachmittags desselben Tages wurde das Kind zu uns gebracht.

Um nicht möglicherweise eine neue Blutung hervorzurufen, wurde der sehr gut liegende Verband nicht abgenommen. Als am folgenden Tage Nachmittags 4 Uhr der Verband gewechselt werden sollte, entleerte sich plötzlich spontan aus dem Abscess an 2 Unzen dickflüssigen Eiters von guter Beschaffenheit und das Kind, welches bis dahin Tag und Nacht sich umhergeworfen, sehr viel geschrien und über Kopfschmerzen geklagt hatte, wurde gleich ruhiger. Der hühnereigrosse Abscess befand sich am äusseren Winkel der linken Supraorbitalgegend und da in der Umgebung noch eine bedeutende Infiltration war, so legte man warme Breiumschläge auf, unter deren Anwendung in den folgenden Tagen die Verhärtung schwand und sich noch sehr viel Eiter entleerte.

Am 19. Febr. befand sich das Kind so wohl, dass es das Bett verliess.

Am 20. Febr. kam nur bei Druck etwas übelriechender, schlecht aus-

sehender, mit Blut untermischter Eiter aus der Wunde. Die Sonde drang nach verschiedenen Richtungen ziemlich tief ein und zwar in verticaler Richtung auf einen Centimeter durch das Os frontis, nach unten und vorn zwischen Os zygomaticum auf 2 Ctm., nach hinten in schiefer Richtung zwischen M. temporalis und Os temporum auch auf fast 2 Ctm., endlich in horizontaler Richtung bis zur Mitte des Supraorbitalrandes. Das Os frontis fühlte sich rauh an. Das obere Augenlid oedematös. Der Gesichtsausdruck war blöde, wie überhaupt das Kind auffallend theilnahmlos geworden war.

Unter heftigen Fiebererscheinungen bildete sich in den folgenden Tagen eine Eiteransammlung am oberen Augenlid, aus der sich bei der Eröffnung saniöser, dünnflüssiger, sehr übelriechender Eiter entleerte. Die Wundränder hatten ein schlechtes Aussehen. Die Temp. war immer 39,8, der Puls 136. Die Respiration 40. Kurzer, trockner Husten. Häufige, breiige Stühle.

Am 27. Febr. sah die Wunde am Stirnbein sehr schlecht aus, die Ränder waren unterminirt, blass, atonisch und sehr viel schlechter Eiter floss aus. Es wurde Anaesthetie der linken Gesichtshälfte und entschiedene Verminderung des Gehörs auf dieser Seite notirt. Die Localerscheinungen seitens der Brust und des Bauches waren noch immer dieselben wie am Tage des Eintritts.

In den folgenden Tagen wurde, unter Gebrauch eines Compressivverbandes, die Eiterung etwas schwächer. Ebenso verminderte sich das Fieber. Die Temp. sank auf 38,2, der Puls auf 110. Das Allgemeinbefinden befriedigend.

Am 9. März war der obere Rand der Orbita und der M. palpebrar. blossgelegt. Bei Druck und bei spontanen Bewegungen des Augapfels, die aber nach links über die Verticale nicht hinausgingen (Lähmung des Abducens), entleerte sich aus der Orbitalhöhle gelblicher gutartig aussehender Eiter. Die linke Pupille war auffallend weit und äusserst langsam reagirend.

Am 13. März war das obere Augenlid stark geschwollen und ekropirt.

Am 27. März zeigte sich in der linken Temporalgegend ein hasel-nussgrosser, vollkommen beweglicher Körper, der über der Fascie des Temporalis zu liegen schien.

Am 31. März war die Bindehaut des linken Auges bedeutend oedematös, verdeckte durch die Geschwulst das untere Segment der Cornea und war dem Kranken sehr schmerzhaft. Die Caries der Orbita schritt vorwärts und am 2. April stiess sich vom oberen Orbitalrande ein Sequester von  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Länge ab. Der bei den Bewegungen des Bulbus abgesonderte Eiter hatte eine flüssige, jauchige Beschaffenheit angenommen. Wieder hatten sich flüssige Stühle eingestellt. — Am Abend desselben Tages bekam das Kind Erbrechen. Wieder stieg die Temp. auf 39, der Puls auf 120. In der Nacht trat ein 5 Minuten dauernder, mit Bewusstlosigkeit verbundener eclamptischer Anfall ein, nach welchem Patient die Sprache verlor. — Am anderen Morgen war der ganze Körper mit Masernausschlag bedeckt, die Temp. betrug Morgens 38,7, Abends 40,6. Puls 128. Respiration 56. Links hinten und in der Axillarlinie Dämpfung, feinblasiges Rasseln und pleuritische Knarren. Die Zunge roth. Heftiger Durst. Grosse Unruhe, die noch dadurch gesteigert wird, dass das Kind sich mit der Umgebung nur durch Zeichen verständigen kann.

Am 4. April war die Sprache nicht wiedergekehrt, obgleich auf Verlangen die Zunge gerade herausgestreckt wurde und ihre Beweglichkeit nicht beeinträchtigt schien. Zunge roth und trocken. Die linksseitige Pneumonie weiter geschritten. Respiration 60, oberflächlich. Puls 130. Temp. Morgens 39,8, Abends 40,4. Leib in der Ileocoecalgegend empfindlich. Ein grüner dünner Stuhl. Urin sehr dunkel, sauer, beim Kochen

Albumin enthaltend und unter dem Mikroskop frisches Blut nebst Fibrin-cylinder zeigend.

Am 5. April war der Ausschlag geschwunden; im unteren Lappen der rechten Lunge liessen sich aber auch die Anzeichen von Pneumonie nachweisen. Temp. Morgens 39. Abends 40,5. 2 flüssige Stühle.

Am 6. April bildete sich links ein Ulcus corneae, welches am folgenden Tage perforirte und Ausfliessen des Humor aqueus nebst Vorfall der Iris zur Folge hatte. Die heftigen reissenden Augenschmerzen liessen darauf nach und Patient verfiel in ruhigen Schlaf. Auch die Temp. sank Morgens auf 39, Abends betrug sie aber wieder 39,7. Der Puls blieb 130. Die Pneumonie blieb auf dem früheren Standpunkte. Flüssige Stühle. Im Urin viel Blut. Kein Oedem.

Am 8. April war Patient sehr apathisch. Rechte Pupille etwas dilatirt und träge auf Lichtreiz reagirend. Puls klein und fadenförmig. Respiration oberflächlich, jedoch nicht besonders frequent, nur 34. Die flüssigen Stühle erfolgten unwillkürlich. Die Temp. sank Morgens auf 38,8, stieg aber Abends wieder auf 39,7. Speise wurde verschmäht und es kostete Mühe, Arznei zwischen die stark zusammengepressten Zähne einzubringen. Die Besinnung schien ganz geschwunden, denn das Kind erkannte weder Mutter noch Umgebung. Brechneigung war vorhanden.

Am 9. April trat gegen 1 Uhr Nachmittags der erste eclamptische Anfall ein, wonach sich der ganze Körper mit profusem Schweiss bedeckte. Um 4, um 6, 7, 8, 9 Uhr wiederholten sich die Convulsionen, indem sie auch an Intensität und Dauer gewannen und mit starken Streckkrämpfen der unteren (besonders der rechten) Extremitäten sich verbanden. Um 10 Uhr Abends verschied Patient plötzlich in einem Krampfanfalle, der alle früheren an Stärke übertraf.

#### Section den 11. April 47 St. p. m.

Ziemlich wohlgenährter Leichnam. Am Rücken nur spärliche Todtenflecke. An den unteren Extremitäten noch geringe Todtenstarre.

In der linken Supraorbitalgegend eine Oeffnung von  $\frac{1}{2}$  Ctm. Durchmesser mit missfarbigen unterminirten Rändern, aus der bei Druck saniöser, sehr übelriechender Eiter entleert wird. Die Sonde durchdringt in gerader Richtung die ganze Dicke des Knochens und lässt ausserdem zwischen den Muskeln tiefe Gänge nach verschiedenen Richtungen entdecken. Nach Ablösung der Haut erblickt man ein unregelmässig rundes Loch am linken Stirnbein, welches 2 Ctm. im Durchmesser, ausgefressene Ränder und eine missfarbige Umgebung hat. Das linke Auge ist oedematös geschwollen. Nach Abpräparirung der Augenlider übersieht man die vollständig macerirte Cornea und den auf die Hälfte seines Normalvolumens reducirten Bulbus ganz in saniösen Eiter gehüllt. Nach Entfernung des Bulbus erblickt man schwärzliche Färbung des Daches der Orbita und Caries desselben. Der Stirnbeinfortsatz des Jochbeins ist ebenfalls missfarben und rareficirt. Oberkiefer- und Schläfenbein, wohin sich namhafte Eitersenkungen gebildet haben, vollkommen intact. — Nach Durchsägung des Schädeldachs ist man gezwungen, die Dura mater ebenfalls durch einen kreisrunden Schnitt zu eröffnen, da es sonst unmöglich ist, das Schädeldach zu entfernen. Man bemerkt eine innige Verlöthung der Dura mater mit der linken Hälfte des linken Os frontale und der ganzen hinteren Schädelfläche. Sämmtliche Sinus strotzen von Blut. — Die Dura mater ist an der Stelle, die der cariösen Parthie entspricht, stark verdickt und injicirt und auch mit der Pia so stark verlöthet, dass beim Entfernen des Gehirns das Parenchym desselben einreissst. An der Dura mater bemerkt man zahlreiche Pacchionische Granulationen. Die Windungen der Grosshirnconvexität sind durch gelbliches Exsudat ganz verstrichen. — An der Basis ist die linke Fossa Sylvii, Chiasma und die linke Hälfte der P<sup>o</sup>s in dichtes eitriges Exsudat eingehüllt. Das Ende der linken Art. fossae Sylvii, die Art. insularis durch einen adharenten, gelblich gefärbten Embolus verstopft, ihre



Intima imbibirt. In der linken Grosshirnhemisphäre findet sich ein apfelgrosser Abscess, mit graugrünlichem, dickflüssigem, penetrant stinkendem Eiter ausgefüllt. Der Abscess nimmt so ziemlich den ganzen linken Vorderlappen ein, wird nach vorne zu, im Umfange von 3 Ctm., blos von der verdickten Pia begrenzt, nach innen und rechts trennt sie noch graue Substanz von der Scissura longitudinalis, nach unten und hinten dagegen eine nur wenige Linien dicke Schicht von den Seitenventrikeln und der Fossa Sylvii. Die Grenzen der Eiterhöhle sind nicht scharf ausgesprochen gegen das umgebende Gewebe, welches röthlich, matsch ist und stellenweise stecknadelkopf- bis gerstenkorngrosse Eiterpunkte erkennen lässt, welche consecutiven, resp. metastatischen Erweichungsheerden sehr ähnlich sind. Die sehr erweiterten Seitenventrikel enthalten jeder circa 2 Unzen trüber, flockiger Flüssigkeit; ihr Ependym gallertig erweicht. Die Plexus choroidei mit stecknadelkopfgrossen, hydatidenähnlichen Bläschen besetzt. Auf dem Durchschnitt findet sich in allen übrigen Hirntheilen namhafte Hyperaemie nebst mässigem Oedem. Das Kleinhirn gleichfalls hyperaemisch. Die Rückenmarkshäute geröthet, das Rückenmark selbst intact.

Die ganze rechte Lunge adhaerirt stark an Diaphragma und Rippen, deren Pleura von Schwarten bedeckt ist, die eine körnige Beschaffenheit zeigen. Dieselben dicken Schwarten bedecken auch die ganze rechte Lunge, die eine mattgraue Farbe besitzt und keine Lappung fast erkennen lässt. Die Spitze des oberen Lappens ist emphysematös, während der untere Theil, sowie der ganze mittlere und untere Lappen, in eine gleichmässige graue, vollständig luftleere Masse verwandelt sind. Die mit eitrigem Schleim gefüllten Bronchien sind ectatisch. Ausserdem hat aber die Schnittfläche ein eigenthümlich granulirttes Aussehen, indem sie mit stecknadelkopfgrossen, grauweissen Bläschen besetzt ist, die frischen Miliartuberkeln gleichen und nicht nur im Parenchym, sondern auch an der Oberfläche angetroffen werden. — Die linke Lunge ist frei, hat eine ziegelrothe, ecchymosirte Oberfläche und stark hyperaemisches oedematöses Gewebe. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum und der Bronchien sind hyperplastisch, theils käsig, theils bereits eitrig zerfallen. Herzbeutel und Herz normal.

Leber von normaler Grösse, Oberfläche mattgelb, auf dem Durchschnitt etwas Muskatnusszeichnung und Fettglanz. — Milz mässig vergrößert und hyperaemisch. — Linke Niere grösser als die rechte, ihre Capsel adhaerent, Oberfläche mattgelb und ecchymosirt. Auf dem Durchschnitt ist Schwellung und Fettglanz der Corticalsubstanz nebst starker Injection der Pyramiden bemerkbar. Auch in der rechten schlaffen, linken Niere sind die Pyramiden injicirt, sonst aber das Gewebe normal. Im Dickdarm mässige Auflockerung der Schleimhaut nebst Schwellung der Drüsenfollikel.

Wir hegten schon gleich bei Aufnahme des Kindes die Befürchtung, dass der cariöse Process vom Stirnbein aus sich auf die Gehirnhäute ausbreiten dürfte, und wurden in dieser Annahme nur bestärkt, als am 27. Februar Symptome eintraten, die entschieden auf einen Localisationsherd im Gehirn hindeuteten.

Zunächst machte sich eine Anaesthesie der linken Gehirnhälfte nebst Verminderung des Gehörs bemerkbar. Dann am 9. März eine Lähmung des Abducens und endlich verlor Patient am 31. März, nach einem eclamptischen Anfall, das Sprachvermögen, ohne gerade eine Lähmung der Zunge zu zeigen. Ferner musste man die gegen Schluss auftretenden, besonders aber auf die rechte Seite sich beschränkenden

Krämpfe berücksichtigen. — Aus allen diesen Erscheinungen stellten wir schon bei Lebzeiten die Diagnose auf Erweichungsheerd in der linken Grosshirnhemisphäre, und zwar nahmen wir dessen Sitz im linken Vorderlappen aus folgenden Gründen an. Vor Allem der plötzliche Verlust der Sprache. Da bekanntlich zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen haben, dass bei wirklicher Aphasie, die wohl zu unterscheiden ist von einfacher, durch verschiedene andere Localisationen im Gehirn bedingte Sprachstörungen, stets das Gebiet der Sylvischen Spalte afficirt war, so wurde man unwillkürlich darauf geleitet, eine Verstopfung der Art. insularis oder wenigstens eine Compression derselben anzunehmen. Die Section bestätigte diese Voraussetzung, indem wir in der That die Insula mit in den Bereich des Abscesses gezogen und die Art. insularis von einem Embolus ganz verstopft fanden. Freilich könnte man andererseits nicht ganz mit Unrecht die Aphasie von der Zerstörung der unteren Vorderlappenfläche, wo bekanntlich der Acusticus seinen Ursprung nimmt, herleiten. Doch scheint mir die Erklärung durch Embolie der Art. insularis plausibel genug. Die Unempfindlichkeit der linken Gesichtshälfte und die verminderte Empfindlichkeit des Gehörs für Schalleinwirkungen bei intactem Gehörorgan, lässt sich durch den innigen Connex zwischen Acusticus und Facialis erklären. Ein wohl zu beachtendes Symptom boten uns ferner die Veränderungen am linken Auge. Das Unvermögen des Ausweichens nach aussen über die Verticale hinaus, also die coordinirte Bewegung mit dem anderen Augapfel, musste nothwendig von einer Lähmung des linken N. abducens herrühren, und diese stand wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Oculomotorius-Lähmung, da wir die Pupille gleichzeitig sehr erweitert sahen. Ob die Malacie der Cornea auf denselben Eiterungsprocess im Gehirn bezogen werden darf, wage ich nicht zu entscheiden, obgleich ein Druck auf den Trigeminus und den mit ihm vermischten Sympathicusfasern bei der Grösse des Abscesses wohl denkbar wäre.

Obgleich sich nicht mit Bestimmtheit behaupten lässt, dass der Masernausbruch hier eine grosse Rolle beim Uebergange der Encephalitis in Abscess gespielt hat, so kann man doch nicht läugnen, dass das hohe Fieber eine gesteigerte Congestion zum Gehirn und dadurch vielleicht eine vermehrte seröse Durchfeuchtung des Parenchyms zur Folge hatte, wodurch wiederum ein rascherer Zerfall zu Stande kommen konnte.

#### Erweichungsheerd im Pons.

10. Alexandra Patjukowa, Schreiberstochter, 13 Jahr alt, am 17. Juli 1867 aufgenommen.

Das für sein Alter sehr entwickelte und ziemlich gut genährte Mädchen machte den Eindruck eines tiefen Leidens, war sehr bleich, hatte Neigung zum Erbrechen und klagte fortwährend über heftigen Kopf- und Nackenschmerz und Schwindel, so dass es gar nicht die aufrechte Stellung einnehmen konnte. Dabei zitterte es am ganzen Körper. Die Sprache nicht nur etwas erschwert, sondern auch ganz eigenthümlich unzusammenhängend. Die Kranke blieb oft mitten in einem Satze stecken, um dann wieder von etwas ganz anderem zu sprechen. Die Racheninspection zeigte normale Färbung der Schleimhaut, aber mangelhafte Beweglichkeit des Gaumensegels, welches schlaff herabhing. Daher das Schlingen auch erschwert schien. Forderte man die Patientin auf, die Zunge zu zeigen, so schob sie dieselbe nur wenig hervor, obgleich sie dabei sichtliche Anstrengungen machte. Die Pupillen waren bedeutend contrahirt. Kein Schielen. Der Puls machte 83 Schläge, war klein aber ziemlich regelmässig. Körpertemp. nur 36,1. In den Lungen war nur rechts in der Mamillarlinie, entsprechend der 2. Rippe, Dämpfung nebst verschwächtem Athmen zu hören. Leber- und Milzgrenzen normal. Stuhl angehalten. Der selten gelassene Urin ganz klar und von saurer Reaction.

Die Anamnese ergab, dass Patientin in ihren ersten Lebensjahren beständig an Hautausschlägen und Lungenaffectionen gelitten, dann aber im 7. Jahre sich sehr gut erholt habe und bis vor 3 Wochen recht gesund gewesen sei. Da habe sie aber eines Morgens plötzlich einen so starken Schwindel gespürt, dass sie umsank und bald darauf heftiges Erbrechen und Krämpfe bekam. Das Bewusstsein war dabei erhalten, aber als gegen Abend die Kranke sich erholt hatte und zu sprechen anfang, bemerkten die Eltern die obenerwähnte Veränderung der Sprache. Die Kranke war nicht im Stande das Bett zu verlassen, weil sie sofort von Schwindel und Neigung zum Fallen (nach rechts) ergriffen wurde, sobald sie versuchte sich auf die Beine zu stellen. Am nächsten Tage soll lebhaftes Fieber eingetreten, dann aber von selbst wieder verschwunden sein. Da aber in der Folge doch keine Besserung eintrat, im Gegentheil die Krämpfe sich wiederholten, so entschlossen sich endlich die Eltern, das Kind ins Hospital zu bringen.

Verlauf. Gegen 6 Uhr Abends wurde keine erhebliche Steigerung der Temperatur beobachtet (36,6), aber Patientin war sehr unruhig geworden, klagte über Uebelkeit und ziehende, zuckende Gliederschmerzen. Am selben Abend, nachdem Patientin heftig stöhnend sich immer umhergeworfen und erbrochen hatte, trat plötzlich zwischen 10 und 11 Uhr ein schlagartiger Anfall ein, mit vollkommenem Verlust des Bewusstseins und der Empfindung, gleichzeitig aber auch mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Die Kranke lag mit weitgeöffnetem Munde, stark nach aufwärts gerollten Bulbi regungslos da, respirirte mit Anstrengung, selten, unregelmässig und oberflächlich, hatte kühle Extremitäten und einen aussetzenden, kleinen, jetzt aber beschleunigten Puls von 120. Temp. nur 35,4.

Am 18. Juli um 1 Uhr Nachts stellten sich zuckende, in ziemlich kurzen Pausen sich wiederholende, allgemeine Convulsionen ein, während welcher die Kranke wimmernde, aber vollkommen unverständliche Laute hervorstiess. Das Bewusstsein kehrte nicht wieder. Die Pupillen waren etzt dilatirt und vollkommen unbeweglich. Um 5 Uhr Morgens stellte sich in den Pausen zwischen den Convulsionen wieder grosse Unruhe ein. Die Kranke bewegte stöhnend den Kopf hin und her, während der Körper regungslos dalag. Um 9 Uhr war die Körpertemp. 33,2. Puls adenförmig und unzählbar. Die Convulsionen traten nun in selteneren Zwischenräumen und mit nicht immer sich gleichbleibender Heftigkeit auf. Das Athmen wurde augenscheinlich immer schwerer und in einem Anfälle von Schüttelkrämpfen verschied die Kranke um 8 Uhr Abends plötzlich. Die um 6 Uhr, also 2 Stunden vor dem Tode gemessene Temp. ergab 34° C., 10 Minuten nach dem Tode 34,2 C.

Section den 20. Juli 13 St. p. m.

Gut entwickeltes Fettpolster. Nur an den abhängigen Partieen grosse Todtenflecke. Sehr entwickelte Todtenstarre. Für das Alter sehr entwickelte Genitalien. Die kleinen Schamlefzen werden von den grossen nicht gedeckt. Das Hymen fehlt.

Innige Adhaesion zwischen Schädelknochen und Dura mater, welche sehr injicirt erscheint. Die Knochen des Schädeldachs besitzen eine sehr entwickelte und blutreiche Diploë nebst stark ausgesprochenen Impressiones digitatae. Die Sinus von dunklem geronnenem Blute strotzend. Dura mater mit der Pia verlöthet; nach Entfernung der ersteren lebhaft Injection der Hirnoberfläche und Verstrichensein durch in die Subarachnoidealräume massenhaft abgelagertes, milchig trübes Exsudat. Die Pia selbst getrübt und verdickt. Das Grosshirn auf dem Durchschnitt sehr blutreich, besonders die Corticalsubstanz. Die Seitenventrikel mässig dilatirt und von hellem Serum erfüllt. Rechtes Corpus striatum und Thalamus opticus sehr injicirt. An der Gehirnbasis erscheint Pons und Medulla oblongata in rahmiges, grünlich gelbes Exsudat eingehüllt, nach dessen Entfernung die untere Hälfte der Varolsbrücke nebst den Kleinhirnschenkeln in eine breiige, graugelbliche zerfliessliche Masse, in der keine consistenteren Theile nachzuweisen sind, sich verwandelt zeigt. Von hier aus hat ein Durchbruch und Eitererguss in den 4. Ventrikel stattgefunden. Der Oberwurm des Kleinhirns ist in rahmig eitriges Exsudat eingehüllt und grauröthlich erweicht. Medulla oblongata intact. Ebenso das Rückenmark.

Die rechte Lunge nach vorne zu angeheftet und zeigt an der Vorderfläche, ziemlich der Mitte des oberen Lappens entsprechend, eine strahlig narbige Einziehung. Diese Narbe ist auf dem Durchschnitt 1 Ctm. dick und stark pigmentirt. Ganz in ihrer Nähe befindet sich ein haselnussgrosser, verkalkter und von dicken schwieligen Wänden eingeschlossener Knoten. Seine Umgebung ist von zahlreichen, hirsekorngrossen, knorpelhart, pigmentirten Knötchen durchsetzt. Das Parenchym des oberen wie auch des mittleren Lappens sehr anaemisch. Im unteren Hypostase und stellenweise atelektatische Partieen. — Lymphdrüsen des Mediastinum nicht vergrössert aber stark pigmentirt. — Das welke Herz enthält in seinen Höhlen kaum einige Fibringerinnsel.

Die Leber mässig vergrössert aber blutreich. Die Milz anaemisch und klein. Beide Nieren sind für die Körperverhältnisse abnorm klein. Die linke taubeneigross, derb anzufühlen, unregelmässig höckrig, lässt auf dem Durchschnitt theilweisen Schwund der Rindensubstanz erkennen. Die rechte, 4 Ctm. lang, hat die Form eines Trommelschlägels, an beiden Enden 2 Ctm., in der Mitte nur 1,3 Ctm. breit, hat auch eine unregelmässige höckrige, grauröthliche Oberfläche. Mässige Hyperaemie. — Im Ileum ist die Schleimhaut catarrhalisch aufgelockert. Die Mesenterialdrüsen mässig vergrössert und pigmentirt.

Der jähe Eintritt heftiger Gehirnerscheinungen bei einem Kinde, welches bis dahin sich ganz wohl befunden hatte, deutete mit ziemlicher Klarheit auf einen acuten encephalitischen Process. Im ersten Augenblick fühlte man sich geneigt, eine Apoplexie anzunehmen, wofür gewissermassen die Antecedentien sprachen, indem vor 3 Wochen ein schlagartiger Anfall mit Sprachstörung erfolgt war. Doch widersprach der Umstand, dass das Bewusstsein dabei wohlerhalten blieb, dieser Annahme, und wir beschränkten uns darauf, aus den vorhandenen Symptomen den encephalitischen Heerd genauer zu präcisiren.

Das Unvermögen der Kranken, auf den Beinen sich aufrecht zu stellen, ohne sofort, von Schwindel erfasst, nach der rechten Seite umzusinken, liess mit einiger Sicherheit eine Erkrankung der Kleinhirnschenkel annehmen, da aus den Beobachtungen von Bethomme, Friedberg und Anderer hervorgeht, dass in den meisten Fällen von Kleinhirnschenkel-erkrankung eine Umwälzung um die Längsaxe des Körpers stattfand. Obgleich die Section eine gleichmässige Erweichung beider Kleinhirnschenkel nachwies, so fühlen wir uns doch versucht, den linken Crus als zuerst erkrankt anzunehmen, da die Kranke eine entschiedene Neigung nach rechts überzufallen zeigte. Im weiteren Verlauf kam dieses Symptom nicht mehr zur Geltung, weil nach dem schlagartigen Anfall vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten eintrat. Einen weiteren, wenn auch nicht ganz massgebenden, Beleg für unsere Annahme bot die, schon im Beginn beobachtete, Störung der Sprache, die sich dadurch manifestirte, dass Patientin nicht allein schwer articulirte, sondern auch ganz anzusammenhängend sprach, was ziemlich oft bei Ponsaffectionen beobachtet wurde. Weiterhin deutete die Erschlaffung sämmtlicher Gesichtsmuskeln und das Herabsinken der Kinnlade auf Lähmung auch des Trigemini, was um so mehr auf eine Affection der Pons bezogen werden konnte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Abscess schon vor seinem Durchbruch, einen Druck auf die Rautengrube ausgeübt hat, wodurch Lähmung des Facialis und Hypoglossus stattfand. Dafür sprechen auch die Lähmung der Gaumensegel und die schwere Beweglichkeit der Zunge, sowie auch die Athemnoth. Doch musste die erschwerte Respiration entschieden auf Lähmung des Vagus hindeuten. Das Sinken der Körpertemperatur, weit unter die Norm, hing möglicherweise mit der anhaltenden Decarbonisation des Blutes zusammen.

### Abscess im rechten Mittellappen des Grosshirns.

11. Eugen Schiman, Sohn eines Ingenieur-Fähnrichs, 4 Jahr, am 1. August 1867 aufgenommen.

Anamnese. Nach Aussage der Angehörigen soll das Kind von Geburt an sehr schwächlich gewesen sein und an häufigen Verdauungsstörungen gelitten haben. Vor einem Jahr hat das Kind die Masern erstanden, in deren Verlauf sich eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr einstellte, der mehr und mehr eine jauchige Beschaffenheit annahm. Dabei hustete das Kind fortwährend, war verstimmt und magerte zusehends ab. Vor 6 Wochen fiel den Eltern eine besondere Schiefheit der Gesichtszüge auf, und auch eine gewisse Ungelenkigkeit der rechten Hand, die aber nicht besonders beachtet wurde. Nur der üble Geruch, den der Kranke durch die Otorrhoe um sich verbreitete, und die heftigen Kopfschmerzen, die ihm bei Tag und Nacht keine Ruhe liessen, bewogen die Eltern, ihn ins Hospital zu bringen.

Der Status praesens ergab ein stark rhachitisches Kind mit grossem Hühnerbrust, Pectus carinatum und Säbelbeinen, schlaffen, welken Hautdecken,

5\*

mangelndem Fettpolster und blassen Schleimhäuten. Der Mund war stark nach links verzogen. Spitzen desselben ganz unmöglich. Die Zunge wird grade herausgestreckt, doch ist eine gewisse Ungelenkigkeit derselben bemerkbar, denn obgleich das Kind nur noch wenige Worte spricht, so fällt ihm doch schon dieses schwer. Der Rachen ist etwas geröthet, die Uvula nach links verzogen. Die Pupillen ungleich; die linke nämlich grösser und trägt er auf Lichtreiz reagirend. Der äussere Gehörgang des rechten Ohres geröthet, excoriirt. Jauchiger, höchst übelriechender Ausfluss daraus bemerkbar. Das Gehör auf diesem Ohre Null. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergibt Perforation des Trommelfells und entzündliche Röthe der Paukenhöhle. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses vergrössert und perlschnurartig sich anfühlend. — Beim Percutiren der Brust findet man links unterhalb der Clavicula sehr verkürzten, fast leeren Schall, während er rechts an derselben Stelle einen tympanitischen Beiklang besitzt. In der Axillarlinie rechts ist die Percussion überall kürzer als links. In beiden Lungen hört man viel gross- und feinblasige Rasselgeräusche, rechts aber fast durchweg bronchiales und in der Spitze cavernöses Athmen, welches links auch stellenweise auftritt. Respiration 36. Es werden theils grünliche geballte, theils gelbliche, bröcklige Sputa ausgehustet, die im Glase Wasser untersinken und in denen bei mikroskopischer Untersuchung neben frischen Blut- und Eiterkörperchen auch elastische Fasern und Detritus sich nachweisen lassen. — Herzgrenzen und Herztöne normal. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Puls 120, wenig entwickelt. Leib etwas tympanitisch aufgetrieben. Die obere Lebergrenze reicht in der Mamillarlinie bis zum oberen Rande der 5. Rippe, während die untere den Rippenbogenrand nicht überschreitet. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 9. Rippe und hat einen Breitendurchmesser von 8 Ctm. Beide Hypochondrien bei Druck empfindlich. Das Kind klagt über heftigen bohrenden Kopfschmerz, den es meist in die rechte Stirngegend verlegt: ist sehr unruhig, schläft indess Nachts mit nur geringen Unterbrechungen. Appetit gut. Stühle aber 3—4mal täglich breiig und übelriechend, grau-grün und schaumig-schleimig. Mikroskopisch lässt sich viel Eiter und Detritus darin nachweisen.

Am 1. September fand ich das Kind äusserst unruhig sich im Bett umherwälzend und heftig schreiend. Es fasste sich immer an den Kopf und klagte über reissende Schmerzen in der Stirn. Die Respiration wie der Puls waren äusserst beschleunigt. Erstere 68 und sehr oberflächlich, letzterer 140, klein und aussetzend. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Qualvoller, häufiger Husten. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte heute noch stärker ausgesprochen. Die Zunge wird gar nicht gezeigt. Das Kind hat einen wahren Heissunger, so dass es seinen Nachbarn das Brod wegstiehlt. Der Durchfall dauert fort. Temp. Morgens 40, Abends 40,6.

Am 2. Sept. athmete das Kind wieder viel leichter, nachdem es Nachts durch Erbrechen viel Schleim entleert hatte. Respiration 36. Dabei war aber seit gestern eine namhafte Steigerung der Unruhe bemerkbar. Das Kind wälzte sich fortwährend im Bett, schrie häufig auf, indem es nach dem Kopf griff, ihn in die Kissen bohrte und dabei mit den Zähnen knirschte. Fragen wurden unwillig beantwortet. Geringer Strabismus convergens sinister. Glänzende Augen, ungleich erweiterte Pupillen, die rechte jetzt mehr. Temp. Morgens 40,2. Puls 136, regelmässig. Parese der linken oberen Extremität. Der reichlich gelassene Urin war dunkelbraun und stark sedimentirend (Urate). Im Laufe von 24 Stunden waren 3 flüssig-breiige, schleimig-eitrige, mit Blutstreifen untermischte Stühle erfolgt; doch waren die Ausleerungen willkürlich.

Abends 7 Uhr sah ich das Kind noch viel unruhiger als am Morgen. Die Gesichtsfarbe war bald roth, bald blass; der Puls so beschleunigt und klein, dass man ihn kaum fühlen konnte. Die Respiration frequent

(56) und erschwert, ohne dass eine starke Ueberfüllung der Lungen mit Schleim nachzuweisen war. Die Temp. war auf 41,3 gestiegen. Das Bewusstsein war erhalten. Keine Brechneigung. — Anderthalb Stunden später, d. h. um 8 $\frac{1}{4}$  Uhr Abends, erfolgte plötzlich beim Husten eine heftige Lungenhaemorrhagie, welche durch kein Mittel gestillt werden konnte und eine so hochgradige Erschöpfung herbeiführte, dass das Kind nach einer Stunde unter leichten Convulsionen verschied.

Section den 3. Sept. 13 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Atrophische Muskulatur. Aufgetriebener Leib. Die unteren Extremitäten noch todtstarr. Aus dem linken Ohr bemerkt man einen starken saniösen, penetrant stinkenden Ausfluss.

Dura mater sehr innig mit dem Schädeldach verwachsen, lebhaft injicirt und mit Pacchionischen Granulationen besät. Die Sinus strotzen von Blut. Das Gehirn ungewöhnlich gross und an seiner rechten Unterflache mit dem Knochen verlöthet. Die Gyri abgeflacht durch gallertiges, weingelbes, in den Subarachnoidealräumen abgelagertes Exsudat. Die Arachnoidea lebhaft injicirt und an einzelnen Stellen mit feinen, graudurchscheinenden Knötchen besetzt, die dem Laufe der Gefässe folgen. Die Pia ebenfalls stark geröthet. Auf dem Durchschnitt des Grosshirns zeigen sich besonders die Rindensubstanz sehr hyperaemisch und beide Seitenventrikel stark dilatirt; jeder der letzteren enthält etwa 3 Unzen klares gelbes Serum. Das Ependym der Ventrikel unverändert. In den Maschen der Adergeflechte befinden sich stecknadelkopfgrosse weingelbe Bläschen. An der Basis sind die Windungen gleichfalls durch Exsudat stark abgeflacht. Der rechte mittlere Gehirnlappen erscheint etwas voluminöser als der linke, seine untere Fläche ist von einem dicken plastischen Exsudat bedeckt, bei dessen Einschnneiden man auf einen wallnussgrossen Abscess stösst, dessen Inhalt eine sehr übelriechende, grünlichgelbe, dickliche Masse bildet, nach deren Entfernung die Windungen zerfetzt und sinuös erscheinen. Die nächste Umgebung des Herdes röthlich erweicht. Pons und Medulla oblongata in eitriges Exsudat eingehüllt. Kleinhirn und Rückenmark sind hyperaemisch.

Die Pars petrosa der rechten Seite ist schiefrig gefärbt und zeigt beim Durchsägen weitgreifende Caries, welche nicht allein einen grossen Theil des Felsenbeins, sondern auch die Paukenhöhle und theilweise den Processus mastoideus zerstört hat.

Die Schleimhaut der Trachea gegen die Bifurcation hin sehr imbibirt. Aus dem rechten Bronchus quillt hellrothes, schaumiges Blut hervor. Beim Verfolgen der gröberen Verzweigungen dieses Bronchus stösst man auf eine haselnussgrosse Caverne, welche ziemlich in der Mitte des oberen rechten Lungenlappens gelegen, mit Blutgerinnseln gefüllt ist und unebene, ausgefressene Wände besitzt, in deren einer man auf eine kleine diabrosirte Arterie mit sehr lockerem Pfropfe stösst. — Beide Lungen überhaupt stark mit der Pleura costalis verwachsen, durch mächtige Schwarten, die ein granulirtes gelbliches Aussehn haben. Sämmtliche Lungenlappen untereinander verlöthet. Der obere Lappen der rechten ist käsig degenerirt und von erbsen- bis bohnergrossen Cavernen ganz durchsetzt. Ausserdem Bronchiektasie. Mittlerer und unterer Lappen emphysematös und anaemisch. Die ganze linke Lunge ist besät von frischen Miliargranulationen, welche stellenweise Gruppen bilden, deren Umgebung grau hepatisirt erscheint. — Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig, pigmentirt und einige eitrig erweicht.

Am Diaphragma fanden sich auch massenhaft miliare graue Knötchen. — Der Herzbeutel enthält  $\frac{1}{2}$  Unze flockiges, gelbliches Serum. Die Wandungen des linken Herzventrikels sind verdickt. Die Klappen normal.

Die Leber mit dem Diaphragma durch peritonitische Schwarten verlöthet, in welchen zahlreiche miliare Knötchen sich eingestreut finden. Die Leber ist 25 Ctm. lang, 16 Ctm. hoch und 9 Ctm. dick. Die Ränder

sind abgerundet, das ganze Organ fühlt sich teigig an, der Durchschnitt ist trocken, von muskatnussartiger Zeichnung und fettigem Glanz. Die Gallenblase enthält sehr wenig zähflüssige dunkelgrüne Galle. Die 14 Ctm. lange,  $8\frac{1}{2}$  Ctm. breite und 3 Ctm. dicke Milz hat eine blassviolette, etwas gerunzelte Oberfläche und vorne, ziemlich in der Mitte, eine strahlige Narbe von  $2\frac{1}{2}$  Ctm. Breite, welche im Durchschnitt 3 Millim. dick ist und aus einem schwieligen Gewebe besteht. Das Milzgewebe ist derb, rothbraun, mit weisslichen, zahlreich eingestreuten Körperchen — Sagomilz. — Beide vergrösserte Nieren haben eine adhaerente Kapsel und eine höckrige, ecchymosirte Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz stellenweise auffallend schmal und blassgraugelb, die Marksubstanz dagegen vergrössert und lebhaft injicirt. Nierenbecken ecchymosirt. Schleimhaut des ganzen Ileums und Dickdarms schiefrig grau gefärbt, geschwellt und mit zahlreichen linsengrossen Granulationen besetzt, welche besonders die Höhen der Falten einnehmen. An einigen Stellen, besonders an der Ileocoecalclappe, sind ringförmige Geschwüre mit schmutzigem Grunde und ausgefressenen, granulirten Rändern. Das verdickte Peritoneum ist wie besät mit grieskorngrossen Granulationen. Sämmtliche Mesenterialdrüsen vergrössert, käsig und pigmentirt.

Die Deutung dieses Falles konnte wohl auf keine Schwierigkeiten stossen, da eine Otitis mit Verlust des Gehörs als wichtigstes anamnestisches Moment vorlag und allmählich sich Lähmungserscheinungen ausbildeten, die für eine Heerderkrankung des Grosshirns sprachen. Während die Facialislähmung eine rechtsseitige war, sehen wir im weiteren Verlaufe eine Parese der linken oberen Extremität sich ausbilden, was entschieden für eine rechtsseitige Heerderkrankung sprach. Die Lähmung des N. abducens hing wohl von dem Exsudat am Pons ab, sowie die Ungelenkigkeit der Zunge der Hypoglossuslähmung zugeschrieben werden muss, um so mehr, da eine Schiefstellung des Zäpfchens bemerkt wurde. Das sehr hohe Fieber hing einestheils vom Eiterungsprocess im Gehirn ab, andererseits aber von der acuten Tuberkulose. Es fragt sich, ob nicht das Kind noch länger gelebt hätte, wenn nicht die colossale Blutung so rasch den lethalen Ausgang herbeigeführt hätte. Doch wäre eine Heilung der Encephalitis selbst bei längerer Dauer des Lebens kaum denkbar gewesen.

### Apoplexia cerebialis.

Anna Prakafjewa, Bauerntochter, 10 Jahr alt, am 30. October 1873 um 4 Uhr Nachmittags aufgenommen.

Status praesens: Körperlänge 128 Ctm., Kopfumfang 51 Ctm., Brustumfang 60 Ctm. Pastöser Habitus. Haut kühl, mit einem stecknadelkopfgrossen Bläschenausschlag bedeckt, welcher wie Sudamina aussieht; am stärksten ausgesprochen ist er am Rumpf und Nacken. Ausserdem finden sich an Brust und Bauch petechienähnliche Flecken, wobei aber schwer zu entscheiden ist, ob sie nicht mit Flohstichen zusammenhängen, da das verwahrloste Kind von Schmutz und Ungeziefer strotzt. Es ist eine deutliche Hemiplegie der rechten Seite vorhanden. Die rechte obere und untere Extremität sind regungslos, doch ist das Gefühl darin nicht zerstört; in der linken Körperhälfte dagegen bis zur Hyperaesthesie



gesteigert, so dass das Kind bei der leisesten Berührung laut schreit. Ueberhaupt ist die Kranke sehr unruhig und delirirt ab und zu heftig. Die Gesichtszüge drücken grosse Angst aus, sind bleich und verfallen, sonst aber symmetrisch. Das Bewusstsein intact. Patientin beantwortet die an sie gerichteten Fragen ganz gut, obgleich etwas schwerfällig, klagt nur immer über heftigen Kopfschmerz, der aber nicht localisirt, sondern über den ganzen Kopf verbreitet ist. Die Zunge wird gerade nach vorne ausgestreckt, ist weiss belegt und trocken. Die gleichmässig erweiterten Pupillen reagiren träge auf Lichtreiz. Der Puls schwach entwickelt, kaum fühlbar, unregelmässig, jedoch mässig beschleunigt (100). Herztöne schwach, obgleich deutlich und ohne Nebengeräusch. Körpertemp. 39,6. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausser stellenweisem catarrhalischem Rasselgeräusch nichts Besonderes. Der Leib etwas gespannt und in beiden Hypochondrien empfindlich; in der Ileocaecalgegend gurrende Geräusche. Leber und Milz, besonders letztere, vergrössert. Constipation.

Die sehr dürftigen anamnestischen Momente ergaben, dass das von tuberkulösen Eltern stammende Kind bis vor 3 Tagen ganz gesund gewesen, dann aber plötzlich mit Erbrechen, Hitze, Delirien, Somnolenz und allgemeinem Kräfteverfall erkrankt sei. Wenn die Hemiplegie eingetreten, lässt sich nicht eruiren, da sie von der Umgebung vollständig unbeachtet blieb.

Der Verlauf war folgender: Kurz nach der Aufnahme erfolgte galiges Erbrechen, welches sich später nicht mehr wiederholte. Gegen Abend wurden die Delirien furibund, so dass man Mühe hatte, die Kranke im Bett zu erhalten, obgleich sie nicht im Stande war sich aufzurichten, ohne sofort nach rechts umzusinken. Die Temp. erreicht Abends 40,8 und sinkt am folgenden Morgen nur auf 39,8.

Am 31. Oct. und 1. Nov. tritt keine wesentliche Veränderung im Zustande der Kranken ein, welche fortwährend nach dem Kopfe greift, über heftige Schmerzen in demselben klagt und Tag und Nacht laut schreit und delirirt. Die Körpertemp. bleibt über 40. Der Puls ebenso schwach wie früher, regelmässig. 1 flüssiger Stuhl.

Von 7 Uhr Abends (am 1. Nov.) steigert sich womöglich noch die Unruhe, so dass Patientin keinen Augenblick still liegt, immer laut schreit, aufseufzt und wimmert. Von Krämpfen oder selbst nur krampfhaften Zuckungen ist während des ganzen Verlaufs keine Spur zu bemerken. Ungefähr eine Stunde vor dem Tode beruhigt sich die Kranke und unter stertoröser, unregelmässiger Respiration und Erscheinungen allgemeiner Paralyse erfolgt am 2. Nov. um 3 Uhr Morgens der Tod.

#### Section den 3. Nov. 31 St. p. m.

Ziemlich die ganze Hautoberfläche von einem bläschenartigen Exanthem bedeckt, das theilweise einen blutigen Inhalt zeigt. Reichlich entwickeltes Fettpolster. Sehr rothe Muskulatur. An den abhängigen Körperpartieen zahlreiche striemenartige Sugillationen. Tympanitisch aufgetriebener Leib.

Bei Abnahme des Schädeldachs bemerkt man nach hinten zu eine leichte Adhaerenz der Dura mater, welche eine starke capilläre Injection zeigt. Die Schädelknochen sind compact und haben eine sehr gefässreiche Diploë. Sämmtliche Sinus strotzen von dickflüssigem, dunklem Blut. Die Oberfläche beider Grosshirnhemisphären trocken und von stark ausgedehnten venösen Gefässen überzogen, zwischen denen hie und da kleine petechienähnliche Haemorrhagieen eingestreut sind. Der Durchschnitt des Grosshirns ist überall sehr hyperaemisch. Die Seitenventrikel von normaler Gestalt zeigen Folgendes: die Aussenwand des linken Ventrikels ist von zahlreichen capillären Apoplexieen durchsetzt, die sich am zahlreichsten im Dache des Unterhorns vorfinden. Im Linsenern des betreffenden Streifenhügels findet sich ein erbsengrosser apoplektischer Heerd, dessen Farbe rostbraun und dessen nächste Umgebung roth er-

weicht erscheint. Am vorderen Ende des Sehhügels ein ähnlicher, nur kleinerer haemorrhagischer Heerd, der bis in die Stria terminalis reicht. Die ganze Substanz des Sehhügels ist von Capillärpoplexien durchsetzt. — Im rechten Ventrikel findet man gleichfalls ein linsengrosses Blutextravasat, welches ziemlich oberflächlich im Nucleus caudatus des Corpus striatum liegt. Ausserdem einige stecknadelkopfgrosse Extravasate im Vorderhirn. Alle diese Heerde sind frischen Datums, doch scheint der im Linsenkern des linken Streifenhügels vorgefundene der ältere zu sein, da er nicht allein entfärbter, sondern auch trockener als die anderen erscheint. An der Gehirnbasis lässt sich ausser venöser Stase und leichter oedematöser Schwellung der Pia nichts Abnormes entdecken. Das Kleinhirn zeichnet sich auch durch Blutreichtum aus.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man die linke Lunge beinahe gar nicht collabiren, weil sie durch alte pleuritische Injectionen in ihrer Lage fixirt ist. Die Aussenfläche beider Lungen ist wie marmorirt, d. h. auf der bläuvioletten Oberfläche treten inselförmige, dunkelrothe Flecken von meist nicht ganz regelmässiger rundlicher Gestalt auf, deren Umgebung ecchymosirt ist. Auf dem Durchschnitt erweisen sich diese Flecken als Basis keilförmiger Embolien, die in grösserer Anzahl vornehmlich in beiden unteren Lappen angetroffen werden. Sie sind sämmtlich frisch. Im hyperaemischen Lungenparenchym finden sich übrigens auch einzelne rundliche linsen- bis erbsengrosse embolische Infarcte.

Der Herzbeutel enthält etwas flockig-trübes Exsudat. Die Innenwand des Pericardiums ist aber rau und zeigt frische pseudomembranöse Auflagerungen, welche gleichfalls die Aussenfläche des Herzens bedecken. Der Herzmuskel ist gross, die Wandungen verdickt, auf dem Durchschnitt dunkelroth. Das Endocardium und die Mitralklappe sammtartig geschwellt. Die Klappen sind sonst ganz schlussfähig.

Die Gedärme von Gasen stark ausgedehnt. Magen und Dünndarm normal, bis auf den untersten Theil des Ileum, wo die Peyer'schen Haufen geschwellt, die Schleimhaut sehr intensiv geröthet und mit kleinen Erosionen bedeckt ist. Unterhalb der Ileocoecalclappe zeigt die Schleimhaut auch Stauungsröthe. Dickdarm sonst normal. Leber und Milz vergrössert, hyperaemisch; letztere misst 14 Ctm. Länge und 6 Ctm. Dicke, hat eine brüchige, von embolischen Heerden durchsetzte Substanz. — An der Oberfläche der übrigens normalen Nieren finden sich auch ein paar stecknadelkopfgrosse Embolien. — Lymphdrüsen des Mediastinum und Mesenterium hyperplastisch, erstere stark pigmentirt.

Man konnte sich in diesem Falle versucht fühlen, den Anfang eines typhösen Fiebers anzunehmen, da Folgendes dafür sprach: die allgemeine Abgeschlagenheit, das Fieber, die Petechien und Sudamina am Rumpfe, die belegte trockene Zunge, der Lungencatarrh, der gespannte empfindliche Leib mit gurrenden Geräuschen in der Ileocoecalgegend, endlich die deutlich vergrösserte, schmerzhaft Milz und die Delirien.

Doch traten andere wichtige Erscheinungen in den Vordergrund, die einen Typhus zweifelhaft erscheinen liessen. Vor Allem nämlich die Paralyse; dann die erweiterten Pupillen, die verfallenen Gesichtszüge, der unregelmässige, wenig beschleunigte Puls, die wüthenden Kopfschmerzen und Delirien — was Alles zur Annahme einer Meningitis drängte. Dafür schien auch das initiale Erbrechen und die Constipation zu sprechen. Aus der Anamnese liessen sich keine Data herleiten, die auf Entstehung einer Meningitis hätten

hinweisen können. Es fehlte die Einwirkung eines Traumas, noch bestand irgend welche Affection der Schädelknochen, welche auf das Gehirn durch Fortleitung hätte einwirken können. Für Meningitis sprach jedoch das sehr hohe Fieber und der beschleunigte, fadenförmige Puls. Die Abwesenheit einer Nackencontractur deutete auf Exsudat an der Convexität.

Der Umstand, dass die Paralyse nicht allein auf eine Extremität, sondern auf eine ganze Körperhälfte sich erstreckte, wies auf eine noch tiefere Läsion des Gehirns, und zwar irgend einen apoplektischen Heerd, dessen Lage womöglich central sein musste, z. B. in den Grosshirnganglien oder in der Nähe der Grosshirnschenkel. Die Section zeigte uns allerdings apoplektische Heerde im linken Corpus striatum, deckte aber nebenbei Dinge auf, die während des Lebens nicht vermuthet wurden.

Zunächst sahen wir im Gehirn nichts von einer Convexitätsmeningitis, wohl aber capilläre, subarachnoideale Extravasate in der sehr hyperaemischen Grosshirnconvexität, die wahrscheinlich mit den haemorrhagischen Heerden im Gehirn selbst in Zusammenhang standen.

Ob wir es hier mit embolischer Apoplexie zu thun hatten, lässt sich nicht sicher entscheiden, da wir keine Gefässermbolien nachzuweisen vermochten; doch spricht der Befund in den Lungen sehr für eine Entstehung durch Embolie, da wir in beiden Lungen eine Menge runder und keilförmiger Infarcte vorfanden. Dasselbe zeigte sich auch in der Milz und in den Nieren.

Es fragt sich aber, auf welche Weise diese Embolien zu Stande gekommen sind. Die Veränderungen am Herzen scheinen mir die einzigen Anhaltspunkte für die Entstehung zu bieten. Das durch die pericarditischen Ablagerungen in einen Bewegungen beeinträchtigte Herz liess das Blut länger als gewöhnlich in den Ventrikeln verharren, wodurch sich leichter kleine Gerinnungen, namentlich an der schon etwas geschwellten Mitralklappe bilden konnten. Unwahrscheinlicher scheint es die Embolien mit den Erosionen im Ileum in Zusammenhang zu bringen, da dieselben zu oberflächlich gelegen waren.

Es ist übrigens einleuchtend, dass selbst nach der Section der Fall doch einigermassen unklar blieb, da daraus nicht mit Sicherheit hervorging, ob wir es am Ende doch mit einem Typhus zu thun hatten, für welchen vornehmlich die Localisation im Ileum sprach. Auf die Milzschwellung musste einiger Gewicht gelegt werden, da dieselbe durch die Infarcte ebenso gut bedingt sein konnte.

## Paralysis.

Anna Mjasaikowa, Bürgerstochter, 4 Jahr alt, aufgenommen am 4. August 1873.

Status praesens. Körperlänge 99 Ctm., Kopfumfang 47,5 Ctm., Brustumfang 49 Ctm. Körper wohlgenährt, obgleich etwas schlaffe Muskulatur. Schleimhäute blass. An Epiphysen und Rippenansätzen Spuren abgelaufener Rhachitis. Der Rücken in der Gegend des 2. bis 3. Brustwirbels kyphotisch, vollkommen unempfindlich. Die Kranke vermag nicht zu stehn, weil beide unteren Extremitäten gelähmt sind. Sie fühlen sich ziemlich kühl an und erscheinen auch von verschiedener Entwicklung; die linke ist nämlich um  $\frac{1}{2}$  Ctm. dicker als die rechte. Die contractile und sensible Reizbarkeit für elektrische Ströme ist in beiden Extremitäten gleichmässig herabgesetzt. Liegt die Kranke auf dem Rücken, so vermag sie einige rotirende und rechts sogar hebende Bewegungen der Beine zu machen. Sehr häufiger Harndrang und ziemlich unwillkürliche flüssige Stuhlentleerungen. Leib tympanitisch ausgedehnt, nirgend empfindlich. Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert. Die Perkussion der Brust zeigt nur in der rechten Lungenspitze gedämpften Schall und bronchiales Athmen, nebst wenigen consonirenden Rasselgeräuschen. Ziemlich heftiger Husten. Herzgrenzen und -Töne normal, wenn auch etwas schwach. Puls wenig entwickelt, kaum 90. Körpertemp. 38. Aus dem linken Ohr Ausfluss.

Anamnestisch lässt sich nur eruiren, dass das bis vor 2 Wochen gesunde Kind mit allgemeiner Schwäche und Hitze erkrankt sei, wonach eines Tages plötzlich Lähmung beider unterer Extremitäten eintrat. Ob Erbrechen oder Krämpfe vorausgegangen, konnte die Mutter nicht angeben.

Der weitere Verlauf war folgender: In den nächsten Tagen bemerkte man keine besondere Veränderung. Der Husten verminderte sich. Die Temp. wurde normal. Allein der eitrige Ohrenfluss nahm zu und zeigte sich auch aus dem rechten Ohr. Die Abmagerung beider unteren Extremitäten nahm sichtlich zu und während die Kranke früher noch, wenn auch mit Mühe, den Harn zurückhalten konnte, so fühlte sie jetzt nicht mehr, wie er ihr abging. Dasselbe galt auch von den Stuhlausleerungen, welche meist dünnflüssig waren. Ueberhaupt nahmen die Kräfte der Kranken sichtlich ab und es stellten sich zum 19. Aug. regelmässige, wenn auch unbedeutende Temperatursteigerungen ein.

Am 2. Sept. gegen 3 Uhr Nachmittags klagte Patientin über Frost, der bald stärker bald schwächer wurde und endlich um 6 Uhr Abends in heftige Hitze überging. Temp. 40. Puls 120. Die Kranke hatte die Empfindung stechender Schmerzen in beiden Füßen, auf denen sich roseurothe Färbung zeigte, auf der schon nach einigen Stunden pemphigusähnliche Blasen aufsprangen und dann beim Platzen grosse Excoriationen hinterliessen. Damit verminderten sich die Schmerzen und die Nacht wurde, ungeachtet des fortdauernden hohen Fiebers, ziemlich ruhig zugebracht.

Am 3. Sept. breitete sich der erythematöse Ausschlag, der viel Aehnlichkeit mit Scharlach bot, über den ganzen Körper aus. Im Rachen war aber weder Röthe noch Schwellung sichtbar. Die Zunge in der Mitte belegt, an den Rändern sehr roth. Nachts grosse Unruhe.

Am 4. Sept. Erythem noch stärker und jetzt auch diffuse Röthe des Rachens, aber ohne eigentliche Schwellung der Schleimhaut und ohne Schlingbeschwerden. Fortwährend hohes Fieber und häufige Frostanfälle von kurzer Dauer.

Am 5. Sept. blasst das Erythem am Körper und im Rachen ab, bleibt aber auf den unteren Extremitäten noch stehen. Die Excoriationen eitern stark.

In den folgenden Tagen vermindert sich allmählich die Phlegmone der Beine, die Excoriationen haben sich aber in förmliche Geschwüre verwandelt. Die Frostanfälle, bei anhaltendem Fieber, häufen und steigern sich zu 5 bis 10 Minuten dauernden Schüttelfrösten.

Am 17. Sept. erhalten die Wunden ein gangraenöses Aussehn, schmutzig schiefrigen Grund und sondern jauchigen, stinkenden Eiter ab. Aus der Nase fliesst sehr stinkender dünner Eiter aus. Die rhinopische Untersuchung zeigt bedeutende Röthung und Schwellung der Nasenscheln. Die Kranke empfindet nicht die geringsten Schmerzen in den Beinen. Durchfall fortdauernd.

Am 18. Sept. bemerkt man eine Vergrösserung der Gangraen, deren Ränder blass und deren Umgebung eine livide, bläuliche Färbung hat. Die Schüttelfröste haben aufgehört, aber Frösteln dauert fort, so dass die Kranke immer die Decke über den Kopf zieht. Die Temperatur erhält sich beständig über 38 und erreicht oft 39.

Am 19. Sept. und folgende Tage treten von neuem Schüttelfröste auf. Die Kräfte verfallen mehr und mehr. An beiden grossen Trochanteren bildet sich gleichfalls gangraenöser Decubitus. Die Temperatur macht grosse Schwankungen, steigt bald über 39 und fällt dann wieder unter die Norm.

Am 23. Sept. entwickelt sich allgemeine Anasarca. Die Kranke verströmt einen fürchterlichen Gestank um sich, da die von brandiger Wunde durchtränkten Verbandstücke alle Augenblicke von den Excrementen noch benetzt werden. Die Schüttelfröste häufen sich enorm, so dass die Zwischenpausen beinahe verschwinden. Der Ausfluss aus der Wunde wird auch brandig riechend.

Bei überhandnehmender Schwäche und sich steigendem Oedem stirbt die Kranke am 2. Oct. um 7 Uhr Abends, nachdem am selben Tage um Mittagszeit die Temp. noch 39,4 erreicht hatte, dann aber eine halbe Stunde vor dem Tode auf 36,2 herabgesunken war.

#### Section den 3. October 15 St. p. m.

Abmagerung und Anasarca. Kleinförmig schuppige Haut. Am Oberschenkel und beiden Trochanteren handtellergrösse Decubitusstellen von 1 Ctm. Tiefe. Beide unteren Extremitäten von gangraenösen Geschwüren bedeckt, die beinahe die ganze Fläche der Unterschenkel und Oberschenkel einnehmen und die ganze Tiefe der Haut durchdrungen haben, so dass die Muskeln wie abpräparirt liegen. Der jauchige Ausfluss aus der Wundhöhle rührt von einer (gangraenösen) cariösen Zerstörung der unteren Nasenmuschel her.

Das unverhältnissmässig kleine Gehirn sehr anaemisch und an der Consistenz leicht oedematös. Die Wirbelsäule findet sich in ihrem obersten Theil geknickt, kyphotisch in Folge einer abgelaufenen Caries des 2. und 3. Brustwirbelkörpers. Das Rückenmark ist in seinem obersten Theile normal, höchstens nur etwas anaemisch; dagegen ist die Dura mater entsprechend dem 2. bis 4. Lendenwirbel stark geröthet, verdickt und beim Durchschneiden quillt hier das erweichte Mark als eine gelbliche, geruchlose Masse hervor, die einige Aehnlichkeit mit Eiter hat. Von cariöser Affection der Lendenwirbel ist nichts zu bemerken.

Die Lungen anaemisch aber überall lufthaltig. Bronchialdrüsen etwas pigmentirt. Welkes, kleines, von schwachen Coagulis gefülltes Herz. — Leber und Milz mässig vergrössert und hyperaemisch. Nieren normal. Im Verlaufe des ganzen Darmrohrs ist Röthung und Auflockerung der ganzen Schleimhaut zu bemerken. Die Mesenterialdrüsen auch etwas geschwellt.

Die Diagnose konnte in diesem Falle zwischen einfacher toxischer Schwäche, durch Spondylitis bedingte Meningitis spinalis und essentieller Lähmung schwanken. Erstere

musste von vornherein ausgeschlossen werden, da die Rhachitis bereits abgelaufen war und die Muskeln der untern Extremitäten ihre faradisirte Erregbarkeit eingebüsst hatten, was bei durch Rhachitis bedingten Schwächezuständen niemals vorkommt. Mehr Wahrscheinlichkeit beanspruchte schon eine durch Spondylitis entstandene entzündliche Affection des Rückenmarks selbst, für welche das Verhalten der Sphincteren wichtige Anhaltspunkte zu liefern schien. So sahen wir schon bald nach Ankunft der Kranken Lähmung des Sphincter vesicae et ani und tympanitische Auftreibung des Leibes sich einstellen. Doch stand mit der Annahme einer Erkrankung des Brusttheils des Rückenmarks die Paraplegie beider untern Extremitäten nicht im Einklang, da sie bekanntlich nur bei Affectionen des Lendentheils sich einzustellen pflegt, für welche aber gar keine Indicien vorzuliegen schienen. Und so wurde man denn zur Annahme einer essentiellen Paralyse gedrängt, welche nach kurzem mässigem Fieber und allgemeinem Mattigkeitsgefühl sich überraschend plötzlich einstellte. Obgleich die essentielle Paralyse weit häufiger Kinder im Alter von 1—2 Jahren zu befallen pflegt, so sind andererseits genügend Fälle bekannt, die zwischen dem 3. und 5. Jahre auftreten; und wenn auch diese Paralysen häufiger halbseitig oder nur auf eine Seite beschränkt auftreten, so sind die Fälle von Paraplegie, namentlich der untern Extremitäten, auch keineswegs Seltenheiten. Die unvollständige Lähmung passte auch ganz gut zu unserer Voraussetzung, da bei essentieller Paralyse häufig nur einzelne Muskelgruppen gelähmt werden, während andere noch verschont bleiben. Die deutliche Abmagerung der einen Extremität konnte als weiteres Unterstützungsmaterial dafür herangezogen werden.

Wenn nun auch die Section darlegte, dass wir es mit einer greifbaren Veränderung des Rückenmarks zu thun hatten, durch welche alle Symptome klargestellt wurden, so bleibt doch die Entstehung der Myelitis eigentlich ganz in Dunkel gehüllt. Das gesunde Aussehn der Lendenwirbel widerspricht der Annahme einer Fortpflanzung der Entzündung vom Knochen aus, obgleich andererseits die verdickte und geröthete Dura mater des Lendentheils für einen dauernden entzündlichen Reiz sprechen. Ebenso wenig konnte die Entstehung der Myelitis von einem apoplektischen Ergüsse hergeleitet werden, da weder entsprechende Symptome dafür vorlagen, noch auch irgend ein Trauma vorangegangen war. Es blieb daher nur die Annahme einer, allerdings sehr selten auftretenden idiopathischen Myelitis übrig.

Als eine ungewöhnliche und auffällige Complication muss auch hier das Erysipelas bullosum der untern Extremitäten bezeichnet werden, welches jäh auftretend einen so raschen gangraenösen Zerfall der betreffenden Gewebe nach sich zog.

ie auf den ganzen Körper sich ausbreitende Röthe wurde von uns als eine Folge der Excoriationen und als Erysipelas erythematosum aufgefasst. In welchem Zusammenhange dieses Erysipel mit dem ursprünglichen Leiden stand, lässt sich nicht leicht entscheiden, wenn man bedenkt, dass Erysipiele, namentlich in Hospitälern, etwas ganz Accidentelles sein können. Ihr auffallendes Auftreten zuerst an den gelähmten Gliedern drängt zur Annahme, dass die Lähmung der vasomotorischen Nerven hier eine wichtige Rolle gespielt habe.

Man konnte übrigens den Ausschlag auch als Scharlach auffassen, da eine entschiedene Angina damit verbunden war und später Epidermisabschuppung folgte, ausserdem aber auch hydropische Erscheinungen sich entwickelten. Doch musste dieser Hydrops eher als eine Folge der allgemeinen Schwäche und Hydraemie gelten. Die vielfachen und anhaltenden Schüttelfröste drückten den Uebergang phlogogoner Substanzen ins Blut aus, und bleibt es nur auffallend, dass man in anderen Organen keine pyaemischen Herde vorfand.

### Tetanus traumaticus.

Andrej Bikow, Bauernsohn, 12 Jahr alt, gerieth am 10. April 1866 unter der rechten Hand zwischen Maschinenräder, welche er einzuölen auftragt war. Es wurde ihm dabei der rechte Zeigefinger vollständig zerschmettert und die Haut über dem Daumen und dem Mittelfinger tief gerissen, so dass die Sehnen blosslagen. Der Nagel des Daumens wurde auch abgerissen. Die Hand und der ganze Vorderarm stark geschwollen und schmerzhaft. — Die kranke Hand wurde ins permanente Wasserbad gelegt, wonach schon am 5. Tage die Geschwulst sich verminderte und das Fieber auch sank (von 39,6 auf 38).

Das Allgemeinbefinden war sehr befriedigend bis zum 11. Tage, wo der Kranke über Schwierigkeit beim Kauen zu klagen anfangt und eine gewisse Spannung in den Masseteren empfindet.

Am 22. April lag der Knabe schon mit etwas nach hinten gebogenem Kinn da, konnte den Mund nur wenig öffnen, war aber noch relativ munter und meinte, dass er sich nur erkältet habe, indem er barfuss im Kämmerchen gegangen wäre. — Doch schon am selben Nachmittage traten die Nackenstarre und Trismus noch stärker; es traten nun blitzartige Zuckungen in den unteren Extremitäten ein, während der Rücken sich ausbog und die Bauchmuskeln straff gespannt wurden. Dabei war das Gesicht bläulich gefärbt und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Wunden hatten indessen ein ganz gutes Aussehen und der Riss am Daumen konnte schon mit Granulationen sich zu bedecken. Die Stösse häuften sich bald so, dass die Krämpfe gar nicht mehr aufhörten und durch die heftigste Erschütterung immer verstärkt wurden. In einem Anfalle von heftigem Opisthotonus mit Cyanose starb Patient asphyktisch. Die 10 Stunden nach dem Tode im After vorgenommene Temperaturmessung ergab 40,2 C.

#### Section 18 St. p. m.

Der ganze Körper von striemenartigen Todtenflecken bedeckt. Sehr wickelte Todtenstarre. Blasse und fettigglänzende Muskulatur.

Bei Eröffnung des Schädels entleert sich aus den Sinus viel theeriges Blut. Die Venen der Diploë und der Gehirnoberfläche sind über-

mässig ausgedehnt und bis in die feinsten Haarzweige injicirt. Dieselbe passive Stase findet sich auch auf dem Durchschnitt des Gehirns, dessen Ventrikel nur geringe Mengen eines blutig tingirten Serums enthalten. Im Wirbelkanal zeigt sich das die Dura mater umgebende Zellgewebe oedematös und von stechnadelkopf- bis linsengrossen Capillärpoplexieen durchsetzt. Das Rückenmark besitzt sehr injicirte Hüllen, erscheint aber selber unverändert. Die Nerven des unteren Theils des rechten Armgeflechts zeigen ein sehr injicirtes Neurilem.

In den Lungen, deren Pleuren ecchymosirt sind, findet sich Hypostase und Oedem. — Das Herz in der Systole, sehr derb und fettglänzend, enthält nur spärliche Fibringerinnsel.

Leber von normaler Grösse, anaemisch. — Milz klein, welk, von blassvioletter Farbe. — Nieren hyperaemisch. Dünndarmschleimhaut rosenroth injicirt.

Ob in diesem Falle die Erkältung eine Rolle gespielt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen, obgleich der Kranke selbst angab, sich erkältet zu haben, indem er barfuss den zwei Zimmer davon abliegenden kalten Abtritt aufsuchte und bald danach den zusammenziehenden Schmerz im Munde empfand. Die Erfahrung, dass jähe Temperaturwechsel bei Verwundeten im Felde die Entstehung von Tetanus besonders begünstigen, ist von Larrey, Dupuytren und Anderen so häufig gemacht worden, dass dieser Einfluss wohl ausser Zweifel sein kann; doch scheint mir im gegebenen Falle auch die Oertlichkeit der Verletzung von Wichtigkeit gewesen zu sein, indem Thamhayn den Tetanus am häufigsten nach Verwundungen der Hände und Finger auftreten sah, und ausserdem Bisswunden zu dieser fürchterlichen Krankheit am meisten disponiren.

Die 3 folgenden Fälle von **Rheumatismus muscularis**, **Erysipelas bullosum** und **Periostitis maxillae inferioris** bieten klinisch so wenig Interesse, dass sie füglich übergangen werden können. Nur die in letzterem Falle vorgefundene braune Pigmentinduration der Lunge ist insofern bemerkenswerth, als sie einen ungewöhnlich hohen Grad dieser im Ganzen ziemlich seltenen Veränderung des Lungenparenchyms bei Kindern darbot. Der Tod war unter den Erscheinungen einer doppelseitigen Pneumonie erfolgt.

Da ich bereits mehrere Fälle von Caries a. a. O. mitgetheilt habe, so fasse ich hier die Gruppe der Caries, Spondyl- und Coxarthrocace in eins zusammen und erwähne nur, dass 7mal die Knochen erkrankt waren, und zwar 3mal das Schläfenbein, 2mal die Knochen des Vorderarms, 2mal die Knochen des Fusses und der Hand; 4mal das Hüftgelenk mit tiefgehender Zerstörung des Caput femoris und Congestions-Abscessen. 6mal fand sich Caries der Wirbel vor und zwar 1mal an den Halswirbeln, 2mal an den (Rücken-)Brustwirbeln und 3mal an den Lendenwirbeln.



4mal hatten sich in Folge dessen Psoasabscesse gebildet, von denen 2 beiderseitig und 2 rechtsseitig waren.

Wichtigere Nebebefunde waren 1 Meningitis simplex, 2 Meningitis tuberculosa, 1 Hydrocephalus acutus, 2 Hydrocephalus chronicus, 2 Gehirnerweichung, 2 Panophthalmie, 1 Noma, 1 Struma, 3 Pneumonia catarrhalis, 2 Pneumonia chronica, 1 Miliartuberkulose der Lungen, 4 Phtisis pulmonum, 2 Pleuritis tuberculosa, 2 Empyem, 1 Hydrothorax,

Pneumothorax, 1 concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Nephritis, 1 Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Insufficiencia valvulae mitralis, 1 Amyloidleber, 5 Fettdegeneration der Leber, 7 Amyloidmilz, 2 Tuberkulose der Milz, 4 Nephritis diffusa, 1 Fettiere, 6 Amyloidniere, 3 Nierentuberkulose, 1 Nierenembolie,

Nierenabscess, 3 Perinephritis, 9 chronischer Intestinalatarrh; 1 Enteritis ulcerosa, 3 Darmtuberkulose, 3 Ascites, 1 mal Anasarca.

### Intoxicatio acido-sulph. conc.

Awdatja Andrejewa, Bauerntochter, 5 Jahr alt, wurde uns am 7. Dec. 1867 um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachts durch die Polizei zugestellt, mit folgender Otiz:

Die Mutter des Kindes, welche Tagelöhnerin und dem Trunke sehr ergeben ist, kam am selben Tage um 9 Uhr Abends nach Hause in einem sehr aufgeregten Zustande und schickte ihre Tochter sogleich nach ranntwein. Als diese zurückkehrte, fand sie ihre Mutter bereits eine andere Flasche in der Hand haltend, welche sie eben an die Lippen führen wollte. Da habe die Mutter sie an sich gerufen und gesagt: "Trink, du sollst mit mir sterben!" Das Kind habe laut geschrien, sie solle nicht sterben, aber in dem Augenblick habe die Mutter sie auch schon gefasst gehabt und ihr die Flüssigkeit gewaltsam eingegossen. Einige Minuten später langten auf das Geschrei hin die Nachbarn und bald auch die Polizei an und fanden das Kind bereits bewusstlos, die Mutter dagegen noch fähig, ihre Aussagen zu Protokoll zu geben. Noch ehe der herbeigerufene Arzt ein Brechmittel reichen konnte, erbrach das Kind mehrmals.

Der Status praesens ergab: Ein wohlgenährtes Kind von robustem Körperbau, leichenblassen, sehr collabirten Gesichtszügen, kühlen Exsiccitäten und klebriger Haut. An der rechten Hand war eine Verletzung, welche sich in einem breiten weisslichen Streifen bis zum Ellenbogen erstreckte. Am rechten Mundwinkel beginnt ein ähnlicher, zisser Streifen, der in schräger Richtung über den Hals zum rechten Schultergelenk verläuft. Lippen und Zahnfleisch weiss, die Wangenbleimhaut desgleichen. Die geschwollenen Tonsillen ebenfalls mit weissen Schorfen bedeckt. Puls fadenförmig, unregelmässig und schleunigt. Das Mädchen giebt starke Schmerzen im Rachen, in der Brust und im Unterleibe an. Der Leib ist nicht voll, aber bei stärkerem Druck im rechten Hypochondrium sehr empfindlich. Patientin brachte eine schlaflose Nacht zu und erbrach sehr viel sauer riechende grünlich weisse Massen, in denen Stücke schwärzlichen geronnenen Blutes schwammen.

Am 8. Dec. hatte in Folge starker Opiumdosen die Praecordialangst etwas nachgelassen, der Puls hob sich und wurde regelmässig. Die Patientin fühlte sich wieder gleichmässig warm an und die Patientin schien

sich ein wenig zu erholen. Es zeigte sich ein wenig Appetit und im Laufe des Tages erfolgte ein normal ausschender Stuhl.

Am 9. Dec. klagte die Kranke über sehr heftige Schmerzen im Rücken, im Verlauf der Speiseröhre und im Magen. Auch die geringste Berührung des Leibes wie jede Bewegung war der Kranken so schmerzhaft, dass sie laut aufschrie. Wieder war der Puls klein und jagend geworden. Die Extremitäten kühl. Brechneigung! Am Nachmittag bildeten sich alle Anzeichen einer acuten Peritonitis aus, und schon kurz nach Mitternacht trat Collapsus ein. Der Herzstoss wurde allmählich schwächer und am 10. Dec. früh 8 Uhr verschied Patientin unter lähmungsartigen Erscheinungen.

Section 25 St. p. m.

Todtenstarre an den unteren Extremitäten noch vorhanden. Zahlreiche Todtenflecke. An den Lippen escharotische Flecken, welche in schräger Richtung über den Hals zum rechten Schultergelenk verlaufen. An der rechten Hand dieselben Brandschorfe. Leib aufgetrieben und grünlich gefärbt.

Die Hüllen des Gehirns sowie auch das Gehirn selbst sehr blutreich.

Fauces stark geröthet und erodirt. Der Oesophagus in seinem ganzen Verlaufe von einer graugelben croupösen Membran bedeckt, die sich in ziemlich langen Fetzen ablösen lässt. Die Epiglottis und der ganze Kehlkopf stark geröthet und schiefrig gefärbt. Die Stimmbänder aufgelockert. Im Verlaufe der Trachea starke Röthung. In den feineren Verzweigungen des rechten Bronchus eitriges Exsudat. In beiden Lungen venöse Stase und Oedem. — Der Herzbeutel enthält 2 Unzen Serum. An der Oberfläche des Herzens, namentlich an den Vorhöfen, starke Fettablagerungen. Kammern und Vorkammern sind von colossalen Fibringerinnseln ausgedehnt, welche sich tief in die grossen Gefässe hinein erstrecken. Klappen und Wandungen des Herzens zeigen Imbibitionsröthe.

In der Bauchhöhle findet sich 1½ Pfund trübes, eitrig flockiges Exsudat. Auf dem Peritonealüberzug der Leber eitrig Auflagerungen, die Darmwindungen untereinander stark verklebt. Die Leber normal. Auf dem Durchschnitt nur Stauungshyperraemie. Die Gallenblase von dunkelbrauner Galle erfüllt. — Die Milz im Dickendurchmesser vergrössert, auf dem Durchschnitt die Pulpa aufgelockert und wie durchweicht. — Die Nieren besitzen sehr injicirte Decken und Pyramiden. Die Cardia des Magens mit denselben croupösen Membranen bedeckt wie der Oesophagus. Längs der kleinen Curvatur Zerstörung der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke. Am Fundus ventriculi, gegen den Pylorus hin, eine thalergrosse, von bedeutenden Aufwulstungen der Schleimhaut und Schorfen umgebene Perforationsstelle, die als Ausgangspunkt für die Peritonitis gedient hat. Sehr injicirtes Omentum. Das Mesenterium mit starken Exsudatablagerungen bedeckt. Im Dünndarm die Schleimhaut geschwellt und geröthet, im Dickdarm viel breiige gelbe Fäcalsmassen. Der Vertex der Blase eine dicke gelbe Exsudatschicht. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Blase leer und ihre Schleimhaut sehr gerunzelt und injicirt.

Der andere, dem obenerwähnten sehr analoge Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, Tochter einer Köchin, welches in der Dunkelheit aus Versehen einen Schluck aus einer mit Polirwasser gefüllten Flasche gethan hatte und mit einem Schrei zu Boden gesunken war. Als nach 5 Stunden die Kranke uns zugestellt wurde, erbrach sie heftig und wimmerte laut vor Schmerzen, die sie in der Herzgrube vorzugsweise verspürte. Schon am andern Morgen verschied sie unter Anzeichen von acutem Glottisoedem und Peritonitis. Die Section ergab Croup des Pharynx und Larynx und Perforation des Magens (längs der grossen Curvatur) und beginnende Peritonitis.

## Mercurialismus.

Johann Müller, Bürgerssohn, 7 Jahr alt, wurde am 30. Dec. 1869 aufgenommen.

Der Status praesens zeigte ein ziemlich abgemagertes Individuum mit auffallend anaemischen Schleimhäuten, leidenden Gesichtszügen und kühler Haut. An den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, bemerkte man fortwährendes Zittern, welches übrigens in geringem Grade sich auch den unteren Extremitäten mittheilte. Das Zahnfleisch war etwas aufgelockert und mit zähem Schleim bedeckt. Der Athem sehr stinkend; einige Backenzähne cariös. Salivation. Tonsillen leicht geschwellt. Cervicaldrüsen auch etwas vergrössert und empfindlich. In den Lungen und am Herzen fand sich nichts Abnormes, nur dass der Herzstoss auffallend schwach, der Puls sehr frequent und klein war. Körpertemp. 38. Patient klagte über häufiges, lästiges Herzklopfen und Gefühl von Kraftlosigkeit und Kälte. Der normale Leib zeigte sich nirgend empfindlich. Die Lebergrenzen waren nach links nur wenig vergrössert. Milz normal. Urin spärlich. Dejectionen flüssig.

Aus der Anamnese ging hervor, dass der Knabe häufig ganze Tage lang in einer Spiegelfabrik, woselbst der gleichfalls an Mercurialismus leidende Vater als Versilberer beschäftigt war, sich aufhielt. Nach Angabe der Eltern soll das Kind stets gesund gewesen sein, bis vor 2 Monaten eine ungewöhnliche Unruhe, aufgeregtes Wesen, schlaflose Nächte und zeitweilige Zuckungen in den Händen an ihm bemerkt wurden. Die Verdauung hatte nicht wesentlich gelitten, doch stellte sich neben fortdauernd gutem Appetite eine rasch fortschreitende Abmagerung ein.

Der weitere Verlauf bot eigentlich wenig Neues, nur erzielte man allerdings durch energischen Jodkali-Gebrauch eine merkliche Besserung des Gliederzitterns, auch schien das Kind sich im Ganzen wohler zu fühlen, da es die Nächte besser schlief und nicht mehr so aufgereggt war.

Am 9. Januar trat heftiger Durchfall ein, der nur 3 Tage anhielt, das Kind aber wieder sehr schwächte. Dennoch erholte sich Patient allmählich wieder so weit, dass er sogar das Bett verlassen konnte.

Am 24. Januar früh 7 $\frac{1}{2}$  Uhr wollte Patient eben aufstehen, spielte noch im Bett und scherzte mit seinen Nachbarn, als er, plötzlich ausrufend, es schwindele ihn, in die Kissen zurücksank und nach kurzer, schmerzloser Agonie verschied.

### Section 27 St. p. m.

Grosse Abmagerung. Kaum einige Todtenflecke. Schwache Todtenstarre. Blasse, welke Muskulatur. Das Blut wässrig und ohne viel Gerinnsel.

Pia leicht oedematös. Gehirn anaemisch. Seitenventrikel etwas mehr als gewöhnlich klares Serum enthaltend. Ependym mässig aufgelockert.

Lungen welk und leicht emphysematös; nirgends verdichtet. Herz gut contrahirt, kaum einige lockere Fibringerinnsel enthaltend, besitzt fettig glänzende Wandungen (mikroskopisch wirkliche Fettdegeneration). Klappen normal.

Leber inselförmig fettig entartet, vergrössert und mit etwas abgerundeten Rändern. Milz klein, derb und sagoartig (amyloid). Stauungs-nieren. Dünndarmschleimhaut aufgelockert und an den Falten ecchymosirt. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert und markig infiltrirt.

Obleich in diesem Falle die Abwesenheit irgend einer Affection innerer Organe zur Annahme einer acuten Anaemie

drängte, so wies doch die Aetiologie auf eine Quecksilberintoxication, wenn man bedenkt, dass Patient tagelang in der mit Quecksilberdämpfen geschwängerten Atmosphäre sich aufhielt, und von dann an erst Krankheitserscheinungen darbot, welche als pathognomonisch für Mercurialismus gelten können, wie die Auflockerung des Zahnfleisches, der stinkende Athem und vor Allem das Zittern der Extremitäten. Mit dieser Annahme steht auch der Sectionsbefund ganz gut im Einklange, denn es fanden sich in der Leiche keine greifbaren Veränderungen, welche einen so jähen Eintritt des Todes hätten erklären können, wenn man nicht etwa eine Herzparalyse in Folge von Verfettung der Herzmuskulatur annehmen wollte.

## II.

### Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift

VON TRAUGOTT KRONER, cand. med.

(Fortsetzung.)

## II.

### Kinderkrankheiten.

Unsere erste Aufgabe bei der Geburt eines Kindes ist die genaue Besichtigung desselben zur Entscheidung der Frage, ob dasselbe gesund oder mit irgend einer Krankheit oder einem Gebrechen, Bildungsfehler, behaftet ist, wie sie durch bekannte und unbekannte Einflüsse vor oder während der Geburt mittelbar oder unmittelbar entstehen. Die Missgeburten selbst übergehen wir. Das Wenige, was darüber vorhanden ist, bezieht sich auf einige vereinzelte Stellen im Hippokrates.<sup>1)</sup> Dagegen betrachten wir einige Bildungsfehler, welche die normale Verrichtung des leidenden Theiles stören, als hierher gehörig. Mit ihrer Besprechung, sowie gleichzeitiger Berücksichtigung der in früher Kindheit acquirirten Form beginnen wir den pathologischen Theil unserer Arbeit. Darauf gehen wir zur Besprechung der unmittelbar an den Geburtsact sich anknüpfenden Krankheiten und der Leiden des späteren Kindesalters über und legen hierbei die Einteilung nach Organen zu Grunde.

---

1) Die Frau des Antigones, die sich beim Nikomachos aufhielt, gebar ein fleischiges Kind, an welchem man die Glieder und die Haupttheile des Körpers zwar deutlich unterscheiden konnte, welches aber ohne Knochen war, etwa 4 Finger lang, und dick und rund“. (Epid. II. L. V. p. 92. 19.) Geburt eines todtten Kindes, dem der rechte Arm an die Seite angewachsen war. (Epid. V. L. p. 212. 13.)

## I. Abschnitt.

## Angeborene Krankheiten.

## Fehlerhafte Bildung der Zunge.

Unter den abnormen Bildungen der Zunge finden wir des *Ancyloglossus* (*adhaesio linguae*) oder die angewachsene Zunge im Aetius als einen der gewöhnlichsten Fehler, der die Neugeborenen trifft, erwähnt. „*Ancyloglossi quidam fiunt ex nativitate (quidam vero ex aliqua affectione). Ex nativitate fiunt, cum membranae inferiores, quibus lingua innititur, duriores et mutilae e natura sunt productae.*“ Das Zungenbändchen ist entweder zu kurz oder zu weit an der Zungenspitze inserirt, die nöthige Bewegung der Zunge und das Saugen ist erschwert; die Zunge scheint am Boden der Mundhöhle tiefer zu liegen oder ist mit dem Boden der Mundhöhle oder den Seitentheilen verwachsen, was ihm durch „*aliqua affectione*“ erworben zu sein scheint. Er führt hier an „*praecedente ulcere et cicatrice dura sub lingua relicta*“.

Offenbar schweben ihm hier syphilitische, vielleicht auch diphtheritische Geschwüre vor, wie sie bei Noma, bei der Stomatitis ulcerosa und dergleichen vorkommen können. Von der embryonalen Verwachsung der Zunge durch die sogenannte *plica fimbriata* des Foetus, den normalen Schleimhautfalten zu beiden Seiten des *frenulum* ist ihm Nichts bekannt. Offenbar häufiger als die acquirirte Form ist die congenitale. Aetius sagt<sup>1)</sup>:

„Der *Ancyloglossus* entsteht dann, wenn die unteren Membranen, auf die sich die Zunge stützt, von Natur zu hart (*duriores*) und zu kurz (*mutilae*) sind. Mit diesem Fehler behaftete Kinder sprechen zwar spät, aber dann ohne Hinderniss und genügend schnell. Dennoch stossen sie bei Namen und Wörtern, deren Aussprache auch sonst schwierig ist, in denen die Buchstaben R, L, K, häufig zusammen treten, auf Schwierigkeiten.“ Ueber das Operationsverfahren gibt er folgende Data: „Man legt den Patienten hin, hebt die Zunge zum Gaumen empor, ergreift die Membranen mit einem Haken, spannt und schneidet sie aus, wobei man sich hüte, die darunter liegenden Venen anzuschneiden“. — Also auch ihm waren die üblen Zufälle bei der Lösung des Zungenbändchens schon sehr wohl bekannt. — „Nach vollbrachter Operation spüle man den Mund mit kaltem Wasser und Essig, streue nachher ein Korn Weirauch und Charpie darauf.“<sup>2)</sup>

Wir haben also eine ziemlich ausführliche Beschreibung des genannten Leidens. Ueber den Vorfall und das Heraus-treten der Zunge (*Paraglossa*, *Glossoptosis*), von älteren Schriftstellern auch „*Hernia linguae*“ (*Glossocoele*) genannt, wie sie durch ungeschickte Operation, namentlich bei zu weit

1) Tet. II. serm. 4. cp. 36.

2) Ib.

getriebener Trennung des Zungenbändchens vorkömmt, sowie über die Art, wie man die Blutung bei Durchtrennung des Zungenbändchens am besten verhütet, findet sich meines Wissens bei den Alten Nichts.

Ueber die mit dem Namen „Ranula“ bezeichnete Bildung unter der Zunge unter einer Seite des frenulum erfahren wir bei Aetius<sup>1)</sup> und Paul von Aegina<sup>2)</sup> unter dem Namen „Ranunculus“. Man brachte aetiologisch die Geschwulst mit den in dieser Gegend liegenden Venen in Verbindung und da diese die *venae raninae* sind, mag die Geschwulst jene Benennung erhalten haben. Stalpart van der Wiel erwähnt die Ranula mit folgenden Worten: „Sub lingua tumor nonnunquam ranae coaxant“.<sup>3)</sup> Im Paul von Aegina heist es darüber wie folgt:

„Ranunculus tumor est inflammatus sub lingua consistens, maxime in pueris (nach Aetius: Ranunculus est tumor eorum quae sub lingua sunt partium, praecipue venarum). Confricatio itaque locum ex misyos et aeruginis rasae aequis partibus sicca“.

Ueber die Folgen des Uebels (Verdrängung der Zunge, Schluck-, Saug-, Respirationsbeschwerden) wird nicht gesprochen. Dennoch empfiehlt er die Behandlung mit kaustischen Mitteln, namentlich *aerugo* (*cuprum subaceticum*, basisch-essigsäures Kupferoxydulhydrat) und *misys*, ein Vitriolerz (vielleicht der sogenannte Atramentstein, dessen bei Celsus oft Erwähnung gethan ist). Ueber das Wesen der Ranula erfahren wir Nichts.

### Imperforatio ani.

Soran empfiehlt (cp. 25), den verengerten After mit dem kleinen Finger, der nagellos sein muss, einfach zu dilatiren, und den durch eine dünne Membran ringsum verschlossenen zu perforiren, um freien Ausgang für die Excremente zu schaffen und das Meconium sofort zu entleeren; zweifellos wohl bekannt mit den schlimmen Folgen, wie Singultus, Tetanus, Convulsionen und den tödtlichen Zufällen, welche Anhäufung der Faecalmassen im Darm und Zurückhaltung des Meconiums erzeugen sollen. Eine gleiche Manipulation gibt Paul von Aegina an<sup>4)</sup>, ausserdem aber auch die Excision der Verschlussmembran mit einem Skalpell und darauf folgende Behandlung mit Wein (Lavement?). — Aus alle dem geht hervor, dass Soran und Paul von Aegina nur die Fälle im Auge gehalten haben, wo der Mastdarm vollständig gebildet, seinen regelmässigen Verlauf gehabt und nur durch eine Haut

1) Tet. II. serm. 4. cp. 3.

2) Lib. III. cp. 26. S. 96.

3) Observ. rariorum med. anat. chir. cent. I. Leidae 1727. p. 89.

Abs. XX.

4) Lib. 6. cp. 81.

an der äusseren Aftermündung verschlossen war, während ihnen jene Fälle, wo der Mastdarm blind endete, oder die Mastdarmwände mit einander verbunden waren oder endlich der Mastdarm einen unrichtigen Verlauf hatte, und sich an einen falschen Ort (Blase, Harnröhre, Scheide, Nabel) begeben, unbekannt sind. In Folge dessen ist ihre Prognose auch günstig und das Operationsverfahren einfach.

### Imperforatio genitalium muliebrum.

Paul von Aegina<sup>1)</sup> sagt:

„Manche Weiber haben von Natur aus imperforirte Genitaltheile, oder in Folge irgend einer vorausgegangenen Krankheit. Diese Imperforation ist bald in der Tiefe, bald an den Schamlippen, bald an zwischenliegenden Stellen, entweder durch „concretio“ oder durch „obturatio“ verursacht. Die verstopfende Substanz ist entweder Fleisch oder eine Membran. Diese Krankheit bringt viel Hindernisse mit sich, theils beim Coitus, theils beim Geburtsact, theils bei der Menstruation. Zur näheren Ergründung der Ursache bediene man sich entweder der Inspection oder eines Untersuchungsinstrumentes (instrumentum exploratorium). Hat eine concretio statt, so hebe man diese mit geradem Schnitt mit dem für Fistelsectionen bestimmten Skalpell. Nachdem der Blutstrom gestillt, gebrauche man trocknende, nicht reizende und später eine Narbe ziehende Medicamente und lege besonders dann, wenn die Operation nicht in der Tiefe geschehen, Charpie in Form eines männlichen Gliedes an, damit die Theile nicht wieder zusammenwachsen“.

In diesem Kapitel schildert Paul die Verwachsung der äusseren und inneren Schamlefzen (Atresia nymphaea), ferner die Verwachsung der Scheide (Atresia vaginae) mit ihren Verschiedenheiten, je nachdem es sich um eine häutige oder fleischige Verwachsung (Atresia muscularis oder membranacea hymenaea) handelt, ziemlich genau.

### . Atresia uretrae und Hypospadie.

Der angeborenen Verwachsung der uretra, insofern als das orificium uretrae nur zu eng oder häutig verschlossen ist, gedenkt Galen<sup>2)</sup> mit folgenden wenigen Worten:

„Qui dicuntur atreti, sive foramen habent tenue, sive nullum omnino, auxilium capiunt hoc parte acuto specilli immisso adaperimus“.

Jene Atresia, wo es sich um ein grösseres unwegsames Stück handelt, finden wir im Oribasius<sup>3)</sup> behandelt. Doch hat dort Erwähntes keine Beziehung zu Kindern.

Ueber anomale Ausmündung der Harnröhre bei Hypospadiacaei, wo sich die Uretra anstatt durch die Eichel an der

1) Lib. 6. cp. 72.

2) K. XII. p. 767.

3) Orib. IV. p. 472. Περὶ συσπαρκαθείσεως οὐρήθρας. Ἐκ τῶν Ἡλιοδώρων.



unteren Fläche des Penis öffnet, ist im Oribasius<sup>1)</sup> Folgendes gesagt:

„Bei manchen Individuen ist die Eichel in Folge eines angeborenen Fehlers nicht an der natürlichen Stelle, also an der Spitze durchbohrt, sondern die Mündung findet sich unterhalb des sogenannten „*κύνων*“ am Ende der Glans“. („*Κύνων*“ bedeutet am männlichen Gliede das frenulum praeputii, worauf sich das Wortspiel bezieht: *ἡ γὰρ ὁ ταύτης οὐρά- νος ἐντὸς ἔχει καὶ κύνα καὶ κινδύνους*.) „Dieselben können aus diesem Grunde weder uriniren, wofern sie nicht die Ruthe kräftig gegen das Schambein heben, noch Kinder erzeugen, weil der Same nicht in gerader Richtung gegen den Uterus ausstrahlen, sondern an der Seite der vagina abfließen würde. Bisweilen ist die Mündung weit entfernt vom *κύνων* in der Mitte der Uretra, in der Nähe der Basis der Glans. Diese Fälle sind unheilbar. Mitunter befindet sich die Mündung auf dem Niveau des *κύνων* und diese Affection kann geheilt werden. (Epispadie?) Der einfachste, beste und gefahrloseste chirurgische Vorgang ist die sogenannte „Resectionsooperation“ (*κατὰ ἀποκοπήν*). Man legt den Kranken auf den Rücken, hebt dann die Glans mit der linken Hand kräftig in die Höhe und schneidet darauf diesen Theil mit dem Skalpell im Niveau der Krone ab, nur darf man der Incision keine schräge Richtung geben, sondern muss sie kreisförmig getriebener Arbeit ähnlich machen, so dass ein Vorsprung übrig bleibt, welcher die Form einer glans darstellt. Wenn ein wenig Blut fliesst, so wird man es mit einer Bandage und Essigwasser aufhalten. Genügt dies nicht, so wird man zur Blutstillung geeignete Medicamente anwenden und, wenn die Blutung schwer ist, die Wunde kauterisiren. Man muss aber die Resection eher an der Eichel als an der Ruthe vollziehen, denn jene gibt ihrer compacten Structur wegen weniger Anlass zu Hämorrhagieen“. (Offenbar will er die Operation in den corpora cavernosa wegen allzugrosser Blutung vermeiden.) „Nach der Operation schreite man zu einer gegen die Brandwunden geeigneten Behandlung. Für die Zeugung ist die Operation kein Hinderniss, denn während des Coitus fällt die Eichel nicht auf das orificium uterinum, sondern die Begattung hat in der vagina statt und der Saame strahlt, während das os tinae (Muttermund) offen steht, gegen den Uterus, mag der Penis gross oder klein sein.“

### Missbildungen der Vorhaut.

Phimosis, Paraphimosis (Periphimosis), Defekte der Vorhaut, Verkürzung des frenulum, Verwachsungen der Vorhaut sind mehr oder wenig ausführlich im Celsus, Galen und Oribasius erwähnt. Zur Hebung der angeborenen Paraphimosis gibt Soran, wie wir bereits früher gesehen, an, das Praeputium sanft anzuziehen und so zu verlängern. Galen<sup>2)</sup> empfiehlt zu demselben Zwecke einen ausführlich beschriebenen und nicht ganz verständlichen Heftpflasterverband. Die operative Behandlung bei congenitaler Paraphimosis gibt Celsus<sup>3)</sup> mit folgenden Worten an:

„Cutis circa glandem apprehenditur et extenditur, donec illam ipsam condat, ibique deligatur; deinde juxta pubem, in orbem tergo inciditur, donec coles nudetur, magnaue cura cavetur, ne vel urinae iter, vel

1) Orib. IV. p. 463. *Περὶ ὑποσπαδιαίων. Ἐκ τῶν Ἀντύλλου καὶ Ἡλιοδώρου.*

2) Orib. IV. p. 459. *Περὶ λιποδέσμων. Ἐκ τῶν Γαληνοῦ.*

3) Lib. 7 cp. 25.

venae, quae ibi sunt, incidantur. Eo facto, cutis ad vinculum inclinatur, nudaturque circa pubem velut circulus; eoque linamenta dantur, ut caro increseat et id impleat satisque velamenti supra latitudo plagae praestet. Sed, donec cicatrix fit, vinctum esse it debet; in medio tamen relicto exiguo urinae itinere<sup>1)</sup>“.

Einen weiteren Beitrag zur Paraphimosis, namentlich aber zur Phimosis liefert Antyllus<sup>2)</sup>. Er sagt:

„Zwei Arten von Phimosis gibt es: bisweilen bedeckt das Praeputium die Eichel und kann nicht zurückgeführt werden“. (Hier haben wir also die Phimosis im engeren Sinne: abnorme Enge der Vorhaut und Unmöglichkeit der Eichelentblössung.)

„Ein anderes Mal kann das nach hinten gezogene Praeputium nicht über die Glans hingeführt werden. Diese letztere Art nennt man Periphimosis (Paraphimosis). Die erstere gründet sich auf eine Narbe, die sich am Praeputium gebildet (er erwähnt also hier nicht eigentlich die angeborene Phimosis, sondern die acquirirte, und zwar die akute Form, durch Missbildung entstandene), oder an ein in dieser Gegend befindliches fleischiges Gewächs“. (Hier ist die Vorhaut nicht nur zu lang, sondern sie stellt in Form eines lang gezogenen Trichters die hypertrophische Phimosis dar.) „Die zweite Art resultirt besonders aus Entzündungen der Genitaltheile, wenn die Eichel, nachdem das Praeputium zurückgezogen, angeschwollen ist und das Praeputium zurückstößt.“ (Er meint also eine dislocirte Phimosis.) — Er gibt auch ein Operationsverfahren an, aus dem wir ersehen, dass es ihm sehr wohl bekannt war, dass die Verengerung der Vorhaut vorzugsweise im innern Blatte, dem Schleimhautblatte, ihren Sitz hat und die Incision (Spaltung) sich namentlich auf dieses beziehen müsse.

### Hydrocele (Hernia des Hodensacks) und Hernia.

Nach dem Zeugnisse Galens (De tumoribus praeter naturam cp. 15) nannten zu seiner Zeit schon die Neueren jede Geschwulst am Hoden eine *κῆλη*. Bei der eigentlichen Hydrocele befindet sich das Wasser in dem Sacke der tunica vaginalis propria des Hodens, die aus dem processus vaginalis des Peritoneums entsteht. Bleibt der processus vaginalis offen (bei der Geburt), so ist die Möglichkeit des Austritts der Flüssigkeit aus dem Bauche in den Hodensack gegeben und umgekehrt das Zurücktreten derselben (Hydrocele congenita seu adnata). Gewöhnlich versteht man unter Hydrocele den Fall, wo die tunica vaginalis geschlossen ist<sup>3)</sup>. — Die Alten dehnten den Begriff weiter aus, denn offenbar rechneten sie auch jede Anschwellung des Hodensackes dazu, die durch Ansammlung von Flüssigkeit im Bindegewebe statt hatte, also das Oedema scroti, denn Galen versteht unter Hydrocele eine Wasseransammlung in den Hüllen des Hodens schlechtweg<sup>4)</sup>. Hippokrates erwähnt meines Wissens nur ein

1) Sehr ausführlich bespricht Antyllus (Orib. IV. p. 460) die operative Behandlung unseres in Rede stehenden Bildungsfehlers.

2) Orib. IV. p. 466. *Περὶ φριμώσεως. Ἐκ τῶν Ἀντύλλου.*

3) Virchow, Onkologie I. p. 156.

4) K. VII. p. 729; XIX. p. 447.

## Mal Hydrocelen und nicht näher bestimmte Hernien kleiner Kinder.

In seiner Schrift über die Luft, das Wasser und die Gegenden<sup>1)</sup> sagt er: „Viele der Frauen werden von den harten, durch's Kochen nicht erweichbaren Wässern trocken und unfruchtbar, sie haben ihre monatliche Reinigung nicht gehörig, sondern gering und schlecht. Sie gebären zwar schwer, aber abortiren selten. Sie können, wenn sie gut entbunden sind, ihre Kinder nicht stillen, denn die Milch vergeht ihnen von den harten, unverdaulichen Gewässern. So lange die Kinder klein sind, entstehen bei ihnen Wasserbrüche, die jedoch in einem späteren Alter wieder verschwinden“; und an einer andern Stelle derselben Schrift sagt er<sup>2)</sup>: „Die Frauen werden selten schwanger und kommen schwer mit starken, aufgedunsenen Kindern, die während des Stillens in die Auszehrung verfallen und elend werden, nieder. Bei den Kindern entstehen Brüche“.

Die Wasserbrüche, von denen Celsus spricht und die er namentlich den Kindern zuschreibt, scheinen der Schilderung nach congenitaler Natur zu sein, indem wir dort von einer meist weichen; mehr oder weniger voluminösen und durchscheinenden Flüssigkeit im Hodensack hören, die auf Fingerdruck zurückweicht, sich also wahrscheinlich nach Willkür in die Bauchhöhle zurückdrängen lässt. Ueber die Lage des Hodens bei congenitalen Hydrocelen erfahren wir nichts. Wohl aber gibt Celsus ein Operationsverfahren an und zwar bei Kindern<sup>3)</sup> Incision in die Leiste, nicht in das Scrotum, wenn nicht etwa eine zu grosse Wassermenge daran hinderlich ist<sup>4)</sup>.

Ueber angeborene Leisten- oder Schenkelbrüche hören wir meines Wissens Nichts. Auch sind die aetiologischen Momente der erworbenen Herniae inguinales immer nur allgemein angegeben und die Kinder ins Besondere nicht berücksichtigt<sup>5)</sup>. Offenbar bezieht sich aber das oft als Ursache angegebene Schreien namentlich auf Kinder. Hinsichtlich der Therapie empfiehlt Celsus<sup>6)</sup> die Hernien durch eine Art Bruchband zurückzuhalten, dann aber auch noch eine Radicaloperation, auf deren unklare Beschreibung erst die neueren Historiker wieder hinweisen (cf. Haeser, Geschichte der Medicin p. 288).

## Hermaphroditismus.

Galen giebt uns hierüber nur eine Definition und sagt:

„Hermaphroditismus complexus est masculini sexus ac feminei etiam utroque genitale proprium obtinente“.

1) *Περὶ ἀέρων ὑδάτων τόπων* (L. II. 234).

2) *ib.* (L. II. 29).

3) *Lib. VII. cp. 2.*

4) Eine Stelle in der dortigen Notiz; *abscindendae membranae sunt, si quae eum (humorem) continuerunt* deutet darauf hin, dass ihm die Hydrocele in einem Bruchsack bekannt gewesen.

5) *Epid. II. Sect. 1* (L. V. p. 81. §. 9); *Cels. (lib. VII. cp. 20)*; *Galen K. VII. p. 36*; *Paul von Aegina (lib. VI. cp. 65)*.

6) *Lib. VII. cp. 20.*

Paul von Aegina<sup>1)</sup> unterscheidet nach Leonides vier Arten dieser fehlerhaften Bildung, drei bei Männern und eine bei Frauen.

„Bei Männern erscheint bald um den Damm, bald um die Mitte des Scrotum die weibliche Scham und bei einigen wird der Urin durch das Scrotum entleert, bei Weibern endlich findet sich auch eine männliche Scham, so zwar, dass drei Körper vorhanden sind, ein Penis gleichsam und zwei Hoden. Wo der Urin durch das Scrotum entleert wird, ist keine Hülfe; den übrigen drei Uebelständen dagegen kann abgeholfen werden, wenn die überflüssigen Theile weggenommen werden und die Heilung der Geschwüre eingeleitet wird.“

Die Deutung dieser Angaben ist ungemein schwer. Der eigentlich wahre Hermaphroditismus, *lateralis* und *transversalis muliebris* und *masculinus* scheint ihm nicht näher bekannt gewesen zu sein. Auf den Hermaphroditismus *transversalis*, der entweder rein männlich oder rein weiblich ist und nur in einer Hemmung der männlichen oder weiblichen Geschlechtsorgane besteht, könnte vielleicht Obiges Bezug haben. Man nannte solche Individuen auch „*Hypospadiaei*“. Ob indessen dieselben äusserlich männlich, innerlich weiblich sind oder umgekehrt, ist nicht ersichtlich. Bei der zweiten oben angeführten Art ist wahrscheinlich der Grad der Hypospadie gemeint, wo sich die Harnröhre am unteren Theile der Ruthe, unmittelbar vor dem Scrotum öffnet; bei der dritten wahrscheinlich der noch höhere Grad, wo das Scrotum in zwei gleiche Hälften getheilt wird, eine rechte und eine linke, welche den weiblichen Schamlippen täuschend ähnlich sind, und wo die Harnröhrenmündung sich nahe am After im unteren Theile dieser Spalte befindet (cf. Bouchut p. 898 und Förster, Missbildungen des Mannes, Jena 1861).

### Hydrocephalus.

Die verschiedene Bedeutung, welche die hierauf bezügliche Nomenklatur im Laufe der Zeiten erfahren, wie auch die Weite des Begriffes „Hydrocephalus“ bei den Alten selbst, erschwert nicht wenig die Behandlung dieses Abschnittes. — Früher nannte man die wassersüchtigen Anhäufungen ausserhalb des Schädels *Hydrocephalus externus* und demgemäss alle Formen von Wasseranhäufung innerhalb des Schädels *Hydrocephalus internus*<sup>2)</sup>. Jetzt trennen wir *Anasarca capitis* von dem *Hydrocephalus* und bezeichnen mit letzterem Namen alle die im Schädelraume oder aus ihm hervorgehenden Hydropsien und zwar unterscheiden wir einen angeborenen und erworbenen, akuten und chronischen *Hydrocephalus*. Der angeborene *Hydrocephalus* ist meist extern; unter Hydro-

1) Lib. IX. cp. 69.

2) Van Suijen Comment. T. 4. p. 119.

cephalus externus verstehen wir eine Wasseransammlung zwischen Arachnoidea und Dura. Der erworbene Hydrocephalus ist extern oder intern (Wasseransammlung in den Ventrikeln), Oedem der Pia oder der Gehirnssubstanz selbst und ist ferner entweder akut oder chronisch (cf. Steiner). — Diese kurzen Vorbemerkungen waren nothwendig, um sich aus dem Wirrwarr der alten Anschauungen herauszufinden und um zu sehen, wie wir die einzelnen Formen nach dieser Eintheilung commentiren können. Auf diese Trennung werden wir mithin die bei den Alten gefundenen Notizen zu beziehen versuchen, trotzdem die alten Autoren, wie früher angegeben, den Begriff des Hydrocephalus weit über seine Grenzen ausdehnten und namentlich das Anasarca capitis (wahrscheinlich auch caput succedaneum, Cephaloematoma und Gehirnbrüche) mit in das Gebiet hineingezogen haben. Hippokrates macht keine besondere Eintheilung. Galen<sup>1)</sup> nennt Hydrocephalus eine Ansammlung wässriger Flüssigkeit oder trüben Blutes in irgend einem der Theile, welche den Kopf zusammensetzen und unterscheidet vier Ansammlungsherde<sup>2)</sup>: einen zwischen cerebrum und meninx, einen zwischen meninx und den Knochen — beide Arten nach heutigem Standpunkt Hydrocephalus externus, letzterer vielleicht auch Haematoma internum mit Rücksicht auf die von Galen gegebene Erklärung des Hydrocephalus —, einen zwischen cranium und pericranium (caput succedaneum?) und endlich einen zwischen cranium und cutis (caput succedaneum oder cephaloematoma subaponeuroticum?). Eine Dreitheilung finden wir im Orisbasius<sup>3)</sup> gemacht.

„Hydrocephalus, eine Wasseransammlung am Kopf,“ so lesen wir dort, „entsteht bei zu heftiger Compression des Neugeborenen durch die Mutter (vielleicht, weil hierdurch Blutgefässe springen und das ausfliessende Blut sich in eine zähe Substanz umwandelt (Paul von Aegina VI. cp. 3)“. Auf dem Kopfe der mit diesem Fehler Behafteten findet sich ein grosser Tumor. Man unterscheidet drei Arten dieser Tumoren: „Einen zwischen cutis und pericranium, einen zwischen pericranium und cranium und einen zwischen cranium und der Hirnhaut befindlichen. Zwischen Hirnmembran und cerebrum kann sich keine Wasseransammlung bilden, eher nämlich würde ein so afficirter zu Grunde gehen, als dass der Kopf aus diesem Umstande intumescirte“<sup>4)</sup>. „Die Symptomatologie des erst genannten Falles gestaltet sich folgendermassen: Weicher tumor, von gleicher Farbe mit der übrigen Haut, nicht schmerzhaft, hoch empor gewölbt, mit einer dünnen Deckschicht belegt, leicht dem Fingerdruck nachgebend und wieder in das alte Verhältniss zurückkehrend.“ Hier haben wir es wahrscheinlich mit einem einfachen Oedem der Kopfschwarte zu thun. — „Im zweiten Falle zeigen sich dieselben Symptome, aber die Schmerzhaftigkeit ist grösser, der Tumor scheint weniger durch

1) K. XIX. p. 442.

2) K. XIV. p. 782.

3) Orib. IV. *Περὶ ὑδροκεφαλῶν ἐκ τῶν Ἀντύλλου.*

4) Galen erwähnt aber bereits, wie wir gesehen, eine solche Möglichkeit, hält indess die Krankheit für unheilbar.

und restituirt sich auf Druck langsamer, bei Berührung mit den Fingern findet man ihn mit einer dicken Schicht bedeckt.“ Hier dürfte es sich vielleicht um ein *caput succedaneum subaponeuroticum* handeln, wofür ja der stehen bleibende Fingerdruck sehr charakteristisch ist. — „Im drittten Falle ist auch der Tumor sicht- und fühlbar; die kindlichen Knochen sind nämlich noch nicht zusammengewachsen, werden daher leicht bewegt und unter dem Druck der Flüssigkeit stehend, leicht auseinander gezogen. Die Stirn und Schläfengegend findet man verhältnissmässig dünn, weil sich diese Theile, in die Höhe gezogen, spannen. Vor den Augen haben die Kranken Schimmer und Oscillation der Wimpern.“ Hier ist jedenfalls von dem congenitalen *Hydrocephalus externus* die Rede.

„Entsteht der Tumor zwischen Hirnhaut und Schädel und hat die Flüssigkeit den Knochen nicht vor sich hergetrieben und gekrümmt, wohl aber eine Trennung der Nähte herbeigeführt, so tritt sie heraus und findet sich zwischen *pericranium* und Hirnhaut. Im Uebrigen zeigen sich dieselben Merkmale, wie bei dem Tumor zwischen *pericranium* und dem Knochen; nur sind die Schmerzen bei Trennung der Nähte grösser. Man wird folgende zwei specifische Eigenthümlichkeiten constatiren: Drückt man den Tumor von allen Seiten, so scheint sich die Flüssigkeit zu mindern, als wenn sie sich zurückzöge und in den Ort hinabstiege, von welchem sie heraufgekommen ist. Ferner glaubt man bei seitlichem Handdruck auf den Tumor stellenweise ins Leere zu gerathen und zwar dort, wo die Nähte auseinander gegangen.“ Ueber die Behandlung hören wir Folgendes: „Ist die Flüssigkeitsanhäufung zwischen *cutis* und *pericranium*, die Menge mässig und der Tumor nicht sehr erhoben, so macht man einen der Grösse des Tumor entsprechenden Schnitt in die Mitte. Man richte aber die Incision so ein, dass die Narbe von den Haaren bedeckt werde. Nachdem die Flüssigkeit ausgeflossen, ist der „*sinus*“ auf ähnliche Weise zu behandeln und zu heilen wie die nach Abscessen zurückbleibenden *sinus*. Ist der Tumor zu gross, so werden wir zwei oder mehrere Schnitte machen. Bei Flüssigkeitsansammlung zwischen *pericranium* und *cranium* werden wir dieselbe Heilmethode anwenden, dabei aber nicht in die Muskulatur z. B. die *Temporalis* hineinschneiden, sondern zu ihrer Seite. Nach Entleerung der Flüssigkeit wird die Denudation des Knochens so behandelt, wie wir es bei den Fisteln besprochen. Bei Tumoren unter dem Knochen werden wir uns vor der Operation hüten, denn die Gehirnmembran, in der Flüssigkeit flottirend, muss sich in schlechtem Zustande befinden und die Trennung der Nähte ist unheilbar. Bildet der Knochen einen Tumor ohne Trennung der Nähte, so ist die Operation nutzlos, denn wenn wir den Schädel durchbohren, so werden wir zwar die Flüssigkeit ableiten, aber wie sollte man die neu erfolgte Difformität wieder ausgleichen! Wenn man den ganzen erhobenen Knochentheil ausschneiden wollte, so würde man die Gehirnmembran ganz und gar blosslegen und den Kranken Krämpfen aussetzen!“

Aus dem Gesagten geht nur so viel hervor, dass neben den schon vorhin angeführten Verwechselungen mit *Anasarca*, *caput succedaneum* und *cephalaematoma* der angeborene *Hydrocephalus externus* den Alten mit Sicherheit bekannt gewesen ist.

Ob Hippokrates den *Hydrocephalus internus acutus* (der sogenannte hitzige Wasserkopf (*Goelis*), *Meningitis exsudativa* u. s. w.) gekannt, ist schon seit lange strittig.

1) Galen sagt: „*Quod sub ossibus est excidimus*“. (K. XIV. p. 783.)

Bressler<sup>1)</sup> sagt: „Die Behauptung einiger Schriftsteller, dass der sogenannte Hydrocephalus acutus den Alten schon bekannt gewesen sei, ist bisher noch keineswegs erwiesen. Die Stelle im Hippokrates, welche von manchen als Beweis für eine solche Annahme angeführt wird, kann wohl bei ruhiger Prüfung nicht als solcher gelten. Nachdem Hippokrates Symptome beschrieben hat, welche denen unserer Krankheit durchaus nicht ähnlich sind, empfiehlt er wiederholt Brech- und Purgirmittel und ein Niesemittel und schliesst mit den Worten: Cum haec feceris, sanus eradat, sin minus — denuo inciso juxta sinciput capite ad cerebrum usque perforato, et velut sectionem per terebram curato<sup>2)</sup>“. Lässt sich nun wohl annehmen, dass diese Operation bei dem hitzigen Wasserkopfe jemals von Nutzen sein könnte? Alle alten Schriftsteller, die von den inneren Wasseransammlungen im Schädel sprechen, verstehen darunter alle Mal nur diejenigen, welche sich zwischen dem Schädel und den Gehirnhäuten oder zwischen diesen und dem Gehirn selbst befinden. Sie erwähnen aber auch dieser inneren Wasseransammlungen nur sehr oberflächlich, während sie von der äusseren Kopfwassersucht als von einer sehr gewöhnlichen Krankheit sprechen. „Praeter haec etiam invenitur genus quod potest longum esse ubi humor cutem inflat, eaque intumescit et prementi digito cedit; ὑδροκέφαλον Graeci appellant (Cels. IV. 2)“. Bressler hat wahrscheinlich an Goelis gedacht, der auf Grund derselben Stelle ein glühender Vertheidiger der entgegengesetzten Annahme war und sich über den Ursprung der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht folgendermassen ausspricht:

„Der Ursprung dieser Krankheit verliert sich in das Dunkel des Alterthums, doch aus jener Stelle des Hippokrates (de morb. lib. VII, Sect. V.), wo er sagt: „Aqua si in cerebro suborta fuerit, dolor acutus sinciput et tempora, interdumque alias capitis partes detinet, subindeque rigor et febris, oculorum regiones dolor occupat, iique caligant; pupilla scinditur et ex uno duo sibi cernere homines videntur, et si quis surrexit, tenebrae ipsumprehendunt, neque solem sustinent, aures tinnunt, salivam et pituitam vomitione refundit, quandoque etiam cibos etc.“ erhellt unlängbar, dass dieser Urvater der Heilkunde die Form unserer Krankheit schon gekannt und von selber richtigere Begriffe mag gehabt haben, als mancher noch jetzt lebende praktische Arzt. Ich kann daher der Meinung eines Ackermann, eines Whytt und anderer Schriftsteller, welche dafür halten, dass alle bei den Alten vorkommenden Stellen, wo von Wasser in der Schädelhöhle die Rede ist, nur den chronischen Wasserkopf bezeichnen sollen, nur dann beistimmen, wenn sie unseren Ahnherrn Hippokrates nicht unter die Classe der übrigen Heilkünstler des Alterthums zählen, denn die oben angeführten Worte dieses grossen Beobachters sprechen den Charakter der hier behandelten Krankheitsform nur zu deutlich aus, und die von ihm vorgeschlagene Heilmethode, welche für diese Krankheit zwar nicht passt, widerlegt deshalb die charakteristische

1) Bressler, Kinderkrankheiten p. 8.

2) Nach Littré VII, p. 29. 15.

Diagnose nicht. Celsus und Aetius, Paul von Aegina und Epiphanius handeln in ihren Schriften blos von dem chronischen äusseren und inneren Wasserkopfe<sup>1)</sup>“.

### Fehler des Knochengerüsts.

Ueber angeborene oder in früher Kindheit erworbene Fehler des Knochengerüsts finden wir namentlich im Hippokrates eine grosse Anzahl der ausführlichsten Angaben und ist ihnen ein grosser Theil der Schrift „Περὶ ἀρθρῶν“ gewidmet. So finden wir ganz ausführlich die Kyphosis, Lordosis und Scoliosis behandelt<sup>2)</sup> und von Galen commentirt, ferner angeborene Luxationen des humerus, femur, genu<sup>3)</sup> und Tibio-Tarsalgelenks<sup>4)</sup> und die angeborenen Klumpfüsse, namentlich den Pes varus.

Dass man auf derartige Schäden sofort zu sehen, ihre Heilung sogleich in Angriff zu nehmen und namentlich das Entstehen von Kyphosis und Lordosis zu verhindern habe, ist bereits im diätetischen Theile hervorgehoben worden. Zweier bei Kindern überaus häufig vorkommenden und für das Leben höchst bedeutungsvollen Fehler wollen wir hier etwas ausführlicher gedenken und zwar des Pes varus und der Coxarthrocace und der in Folge derselben entstehenden spontanen Luxation und Vereiterung des Gelenks.

Hinsichtlich des Klumpfusses überhaupt und insbesondere des Pes varus sagt Hippokrates<sup>5)</sup>:

„Der angeborene Klumpfuss ist in den meisten Fällen heilbar, wenn die Abweichung nicht gar zu bedeutend ist und sich bei schon älteren Kindern einstellt. Es ist mithin am besten, dergleichen Uebel möglichst schnell zu heilen, bevor noch die Fussknochen und die Weichtheile am Unterschenkel gar zu sehr im Wachsthum zurückbleiben. Klumpfüsse bilden sich aber nicht auf eine, sondern auf verschiedene Weise. Meist verdreht sich der Fuss nach innen, nicht weil ein Gelenk ganz herausgetreten ist, sondern weil der Fuss, durch irgend einen Umstand zu dieser Stellung gezwungen, sich an diese Haltung gewöhnt hat.“ Ueber die Heilung sagt er: „Man drücke den äusseren Knochen des Unterschenkels am Knöchel nach innen und bringe ihn in gerade Richtung, das Fersenbein hingegen ziehe man in gerader Richtung nach aussen, damit dadurch die in der Mitte und an der Seite des Fusses herausstehenden Knochen sich zusammentreffen. Die Zehen neige man sämmtlich zugleich mit der grossen Zehe nach einwärts und reducire sie in diese Lage. Man verbinde aber [mit einer guten mit Harz vermischten Wachssalbe, mit Compressen und weichen nicht wenigen Binden, ohne doch sehr anzuziehen. Die Touren der Binden lege man ebenso, wie die Einrichtung des Fusses mit den Händen stattfand, so, dass der Fuss ein wenig mehr nach aussen gebogen zu sein scheint. Dann verfertige man eine Sohle von nicht sehr hartem Leder oder von

1) Goelis (von der hitzigen Gehirnhöhlen-Wassersucht, Wien 1820).

2) Περὶ ἀρθρῶν (L. IV. 176, 201 bis 217).

3) Ib. (L. IV. 114, 230, 249, 257, 323).

4) Ib. (L. IV. 327).

5) Ib. (L. IV. 265).



Blei, und binde sie, ohne sie auf die Haut zu legen, dann mit ein, wenn man die letzten Binden anlegen will. Ist der Verband angelegt, so werde das Ende einer Binde, mit der verbunden wird, an den Verband unter dem Fusse, der kleinen Zehe gegenüber, angenäht, damit die Binde, so weit es nöthig erscheint, oben um die Waden herumgezogen werden und so der Verband fest bleiben kann. Kurz, der Einrichtende muss behutsam, wie Einer, der in Wachs arbeitet, die ausgewichenen und widernatürlich verdrehten Theile mit den Händen und durch den Verband in ihre normale Lage reduciren. Man muss hier nicht gewaltsam, sondern gelinde verfahren. Die Binden müssen auch so angenäht werden, dass das Glied, soweit es nöthig ist, retinirt wird. Jede Verrenkung und Verstümmelung eines Gelenks erfordert ihre eigenthümliche Retentionsweise. Man macht auch wohl eine bleierne Sohle, wie etwa die Schnürsohlen von Chios gestaltet waren, die äusserlich auf den Verband aufgebunden wurden. Man hat indess dergleichen nicht nöthig, wenn die Einrichtung mit der Hand gehörig gemacht, mit den Binden richtig gebunden ist und die Retentionsmittel richtig angebracht sind. Eben diese Heilart erfordert auch weder das Schneiden noch Brennen, noch sonstige vielseitige Behandlung. Solche Uebel nämlich heilen sich geschwinder, als man glauben sollte. Man muss es aber auch durch die Zeit zwingen, bis der Körper in die gehörige Richtung gewachsen ist. Wenn man inzwischen doch für die Benutzung der Schuhe wäre, so wären dick besohlte, hohe, den ganzen Fuss bis an die Knöchel bedeckende Schuhe, sogenannte Lehmtreter (*χλυπάτιδες*) am geeignetsten. Diese Art Schuhe nämlich wird nicht vom Fusse gehalten, sondern der Schuh hält vielmehr den Fuss fest. Am passendsten ist hier auch die Form der kretischen Schuhe.“<sup>1)</sup>

Ueber die Ursachen erfahren wir nichts und scheint er sämtliche Fälle als ursprüngliche Missbildungen aufzufassen, ohne jedoch die so häufig damit in Verbindung stehenden Missbildungen des Gehirns und Rückenmarks zu erwähnen. Es erschien ihm also auch der Pes varus ersten Grades bei Neugeborenen pathologisch, während wir seit Estricht<sup>2)</sup> wissen, dass sich der congenitale Pes varus aus einer Persistenz der für ein gewisses Stadium der Entwicklung normalen Foetalkrümmungen der unteren Extremität erklärt. Der Neugeborene kommt stets mit einem Pes varus ersten Grades zur Welt. — Die Behandlung, die Hippokrates angibt, ist im Allgemeinen sehr rationell.

Der Pes valgus ist ihm jeden Falls auch bekannt, was sich aus folgender Stelle ergibt:

„Diejenigen, deren Fuss am Knöchel nach aussen verrenkt ist, bekommen nach aussen verdrehte Füsse, können aber stehen.“<sup>3)</sup>

Ueber die Coxarthrocace<sup>4)</sup> erfahren wir Folgendes:

„Wenn das Oberschenkelgelenk aus dem Hüftbeine ausweicht, so weicht es auf eine vierfache Weise aus, und zwar am öftersten nach innen, nach aussen öfterer als nach anderen Richtungen hin, nach hinten und vorn am seltensten.“

1) *Περὶ ἀρθρῶν* (L. IV. 265).

2) Ueber Foetalkrümmungen, Deutsche Klinik 1851. Nr. 44.

3) *Περὶ ἀρθρῶν* (L. IV. 234).

4) *Ib.* (L. IV. 225. 51).

### Wir betrachten hier die beiden erstgenannten Fälle.

„Bei einer Verrenkung nach innen erscheint der Fuss gegen den andern gehalten aus doppelten Gründen mit Recht länger. Der Kopf des Oberschenkels nämlich sitzt auf dem Knochen, der am Hüftbeine ansitzt und aufwärts gegen das Schambein stösst, fest. Der Hals des Gelenkkopfes dagegen bewegt sich auf der Pfanne hin und her; ferner erscheint die Hinterbacke auswärts abgeflacht und zwar deshalb, weil der Kopf des Oberschenkels nach innen ausgewichen ist. Demnach muss das Ende des Oberschenkels zunächst dem Knie, sowie auch der Unterschenkel nach aussen gekehrt sein. Während nun der Fuss nach aussen gekehrt ist, halten die Aerzte aus Unerfahrenheit den gesunden Fuss gegen den kranken und nicht diesen gegen jenen und deshalb erscheint auch das verletzte Bein viel länger. Es finden hierbei noch auf andere Weise viele Täuschungen statt. Der Schenkel kann nicht so wie der gesunde in der Leiste flectirt werden und zugleich wird der das Mittelfleisch zu ein wenig hervorstehende Kopf des Oberschenkels beim Anfühlen bemerklich. Diese sind die Zeichen, aus denen auf eine Verrenkung des Oberschenkels nach innen geschlossen wird.“

„Wird bei denen, deren Körper noch nicht vollkommen ausgebildet sind, der luxirte Oberschenkel nicht reponirt, so werden Oberschenkel und Fuss schwächer (*γροισύναται*). Die Knochen wachsen bei ihnen nicht gehörig in die Länge, werden vielmehr kürzer und zwar besonders der Oberschenkelknochen; der ganze Schenkel verliert das Fleisch, seine Muskeln schwinden; er wird dünner und schwächer und zwar theils, weil der Gelenkkopf seine Höhle verloren, theils, weil es unmöglich ist, das Glied in dieser widernatürlichen Lage zu bewegen. Einiger Gebrauch des Gliedes hebt einigermassen die zu grosse Schwäche und die Hindernisse des Nachwachsens in die Länge. Am schlimmsten steht es darum mit denen, deren Schenkel schon im Mutterleibe luxirt ist, nächst diesen, mit denen, welche dieser Unfall in der frühesten Kindheit trifft, am wenigsten unter allen leiden die Erwachsenen dabei. Die meisten von einem solchen Unfall in der Kindheit Betroffenen vernachlässigen die Geraderichtung des Körpers, kauern sich auf eine unanständige Weise nach dem gesunden Beine hin und stützen sich mit der demselben entsprechenden Hand auf den Boden. Vernachlässigen doch selbst einige Erwachsene, welche an diesem Schaden leiden, den geraden Gang. Sind aber diejenigen, welche dieses Gebrechen in ihrer Kindheit bekommen haben, sorgfältig erzogen worden, so gebrauchen sie das gesunde Bein gerade, führen aber unter der dem gesunden Schenkel entsprechenden Achsel eine Krücke mit sich herum. Andere stützen beide Achseln auf Krücken, halten den kranken Fuss schwebend, und fühlen sich um so wohler je kürzer dieser ist. Sie haben aber im gesunden Beine mehr Kraft, als wenn beide Beine gesund wären. Doch schwinden bei allen solchen Kranken die Muskeln des Schenkels und zwar meistens mehr die an der äusseren als an der inneren Seite. Ist die Luxation nach innen congenital oder in der zartesten Kindheit erworben, so schwindet das Fleisch des Schenkels in stärkerem Grade als das des Armes, weil man jenen nicht brauchen kann.“

„Bei denen, welchen der Kopf des Oberschenkels nach aussen ausgewichen ist, erscheint das Bein, neben dem anderen gehörig ausgestreckt, kürzer; er sitzt nämlich nicht, wie bei einer Luxation nach innen, auf dem Knochen auf, sondern auf einem abwärts geneigten Knochen; er stemmt sich auf schlaffe, nachgebende Muskeln und erscheint deshalb kürzer. An seiner Innenseite neben der Falte (*πληγῆς*) wird der Schenkel mehr eingefallen und magerer; auswärts aber ist die Hinterbacke erhabener, da der Oberschenkelkopf nach aussen ausgewichen ist, zugleich zeigt sich auch die Hinterbacke weiter oben, da hier das Fleisch dem Schenkelkopfe ausweicht. Das Knieende des Oberschenkels sowie auch Unterschenkel und Fuss sind nach innen gekehrt. Die Verletzten können

den Schenkel nicht wie den gesunden flectiren. Dies sind die Zeichen eines nach aussen luxirten Oberschenkels.“

„Ist der Oberschenkelkopf von frühester Geburt an oder sonst während der Ausbildung des Körpers nach aussen luxirt und nicht reponirt worden, er sei nun durch äusserlich einwirkende Gewalt oder einen Krankheitsprocess luxirt worden („dies kommt öfter vor, bisweilen bilden sich, nachdem der Knochen brandig geworden, lang dauernde Abscesse, eiternde Wunden und Denudation der Knochen“), so wird er kürzer und bleibt im Wachsthum in der Regel hinter dem gesunden zurück, ebenso bei denen, die den Brand am Oberschenkel nicht bekommen. Die Knochen dieses kranken Unterschenkels werden zwar kürzer als die des anderen, aber aus denselben vorher erwähnten Gründen nur um ein Weniges. Solche Personen können wohl gehen, und zwar gehen einige auf dieselbe Weise wie diejenigen, deren Oberschenkel, nachdem sie bereits erwachsen waren, luxirt und nicht reponirt worden ist; andere stehen zwar auf der ganzen Fusssohle, müssen aber wegen des kurzen Schenkels beim Gehen nach beiden Seiten überköpfen. Dies ist aber der Fall, wenn die Verletzten nicht nur, bevor sie Sicherheit im Gehen erlangt haben, sondern auch nach erlangter Sicherheit im Gehen, sorgfältig und gehörig dazu angehalten worden sind. Die grösste Sorgfalt und Aufsicht aber erfordern diejenigen, welche schon in ihrer zarten Kindheit einen solchen Schaden bekommen haben. Sind sie nämlich in ihrer zarten Kindheit vernachlässigt worden, so wird ihr ganzer Schenkel unbrauchbar, bleibt im Wachsen zurück und die Muskeln des ganzen Beines sind schwächer als die des gesunden. Doch schwinden sie im Ganzen hier weit weniger als bei den nach innen luxirten und zwar weil die Kranken das Bein gebrauchen und anwenden; diese Verletzten können sich daher des Schenkels sogleich bedienen, so wie früher von den Kurzarmigen bemerkt worden ist.“

„Es gibt auch Einige, denen unmittelbar nach ihrer Geburt oder unmittelbar nach einer Krankheit beide Gelenkköpfe beider Oberschenkel nach aussen heraustreten. Bei solchen Personen leiden zwar die Knochen an den nämlichen Mängeln, die Muskeln aber schwinden keineswegs; die Schenkel werden vielmehr musculöser, abgerechnet, dass sie an der inneren Seite etwas magerer sind. Sie werden nämlich deshalb musculöser, weil beide Beine gleichmässig gebraucht werden. Solche Personen schwanken beim Gehen nach beiden Beinen gleich, man bemerkt auch bei ihnen sehr hervorstehende Hinterbacken, da die Gelenkköpfe ausgewichen sind und herausstehen. Entsteht bei solchen Leuten kein Knochenfrass, werden sie über den Hüften nicht buckelig — bei Einigen nämlich treten solche Krankheitszustände ein —, so verbringen sie ihr Leben im Uebrigen ganz gesund, doch bleibt ihr übriger Körper mit Ausnahme des Kopfes im Wachsthum zurück.“

Hippokrates schildert also die Verrenkungen in ihren verschiedenen Lagen ziemlich richtig, erwähnt Verkürzung, Verlängerung des Gliedes, den sonderbaren Gang, die Verschiedenheit bei einseitiger und doppelseitiger Luxation und die Atrophie der Muskeln, das Zurückbleiben des Gliedes im Wachsthum und den Unterschied der Fähigkeit in der Bewegung, ohne sich darüber Rechenschaft abzugeben, dass dies sowohl von der Constitution als der Entwicklung und dem Zustande des Gelenkes abhängig ist. Die Ursache der Entstehung der congenitalen Luxation denkt sich Hippokrates so, dass ein constant auf den Leib der Mutter ausgeübter Druck, der sich durch die Bauchdecken, den Uterus und das Fruchtwasser auf den in Flexion begriffenen Femur des Kindes

fortpflanze, eine Luxation des Kindes veranlassen könne. — Diese Hypothese galt auch für den Klumpfuss, eine Ansicht, die sogar noch Dupuytren vertrat.

Birnbaum aber sagt:

„Wie ein Druck auf den Leib der Mutter durch so vielerlei Medien, die er, bis er zum Hüftgelenk des Foetus gelangt, durchlaufen muss, den Gelenkkopf zur Ausrenkung bringen soll, ist schwer einzusehen. Auch eine ruhige Lage des Foetus mit gegen das Kinn gestemmt Füßen kommt nicht so leicht vor und zumal nicht zu der Zeit, wo die meisten angeborenen Luxationen wohl sicher entstehen, indem der Foetus zu dieser Zeit immer noch frei in dem sein Volumen übertreffenden Fruchtwasser schwimmt; auch hat man ja gerade öfters sehr energische Kindsbewegungen verspürt. Was die Geburt anlangt, so erfolgt sie in vielen Fällen sehr leicht mit dem Kopf voran.“<sup>1)</sup>

Die Reductionsmethoden, welche Hippokrates zur Heilung angibt und die wir ausführlich in der Abhandlung *Περὶ ἀρθρῶν* beschrieben finden, haben wenig Werth.

#### Ueber zusammengewachsene Finger.

„Wenn die Finger,“ so bemerkt Celsus<sup>2)</sup>, „schon im Uterus oder wegen einer gemeinsamen Ulceration nachher zusammengewachsen sind, werden sie mit dem Scalpell getrennt, dann wird jeder einzelne mit einem fetten Pflaster umgeben und so geheilt.“ Diese Notiz interessirt uns natürlich nur der congenitalen Verwachsung der Finger wegen. Es ist, wie wir wissen, keine sehr seltene Erscheinung, dass zwei oder mehrere Finger mit einander verwachsen sind (*concretio digitorum*), was mitunter erblicher Bildungsfehler ist, meist aber als Hemmungsbildung oder als Stehenbleiben auf einer niederen Stufe der Ausbildung angesehen wird, sich anlehnend an jenes embryonale Stadium, in dem die Finger gleich den Schwimmfüssen mancher Thiere gestaltet sind<sup>3)</sup>; die Verwachsung ist entweder häutig oder eine Knochen-, resp. Gelenkverwachsung. Ersteres meint, dem einfachen Operationsverfahren nach, wahrscheinlich Celsus.

Die Pflaster dienen jeden Falls zur Isolation der Finger und Verhinderung neuer Adhärenzen, die, wie uns bekannt, oft genug nur mit der grössten Mühe zu verhüten sind.

#### Hasenscharte.<sup>4)</sup>

1) Birnbaum, Ueber Luxatio cong. femoris. Giessen 1858, p. 41.

2) Lib. VII. cap. 32.

3) Cf. Meissner, Kinderkrankheiten, p. 259.

4) Dieses Fehlers thut Celsus mit folgenden Worten Erwähnung: „Labra autem saepe finduntur, eaque res habet cum dolore etiam hanc molestiam, quod sermo prohibetur; qui subinde eas rimas cum dolore diducendo sanguineam citat. Sed has, si in summo sunt, medicamentis curare commodius est, quae ad ulcera oris fiunt, si vero altius descenderunt, necessarium est tenui ferramento adurere, quod *spathae simile*,

### Strabismus congenitalis.

Des Strabismus, als congenitalen Fehlers, gedenkt meines Wissens nur Paul von Aegina<sup>1)</sup> und nimmt als *αἰτία* desselben einen Spasmus der Augenmuskeln an, was aus der Erklärung hervorgeht: „Strabismus est convulsoria affectio musculorum bulbum moventium.“ Abgesehen von dieser ungenauen Definition des Fehlers überhaupt<sup>2)</sup>, so scheint ihm unbekannt zu sein, dass der angeborene Strabismus in der Regel auf Unvollständigkeit des Bewegungsapparates des Auges beruht, indem einzelne Muskeln fehlen, zu kurz oder zu lang sind oder abnorme Insertion haben. Wohl aber schreibt Paul eine Heilmethode vor. „Man halte dem Kinde eine Gesichtsmaske vor, damit es geradeaus sehe und stelle eine in gerader Richtung, nicht von der Seite her leuchtende Lampe auf.“ Dies scheint für den Strabismus divergens vorgeschrieben zu sein, denn Paulus fährt nun fort: „Sobald die Augen nasenwärts gerichtet sind, klebe man an die Schläfen röthliche Flecken und corrigire so die auf dieselben gerichteten Augen.“

### Angeborene Fehler des Gehörorgans.

Ueber Taubheit eines Kindes fand ich bei Hippokrates<sup>3)</sup> eine Stelle, aus der aber nicht hervorgeht, ob dieselbe angeboren oder erst später erworben war. Die Nerventhätigkeit schien auch nicht ganz erloschen, sondern vielmehr der Gehörgang durch vertrocknetes Secret, vielleicht Ohrenschmalz, verschlossen zu sein, was aus der Behandlung hervorgeht. Die Stelle heisst nämlich:

„Das Kind des Parmeniskos war taub, das Einspritzen in's Ohr bekam ihm nicht, wohl aber das Ausreinigen desselben mit Wolle und Eintropfelung von reinem Oele oder Bittermandelöl.“

Offenbar also nicht Taubheit im eigentlichen Sinne, sondern wahrscheinlich Folge einer Otitis.

Auf den congenitalen Verschluss des meatus externus Bezügliches theilt uns Celsus<sup>4)</sup> mit und empfiehlt zur Her-

quasi transcurrere, non imprimi debet. Postea facienda eadem sunt, quae in naribus adustis exposita sunt.“

1) Lib. III. cp. 22.

2) Die Definition des Strabismus von Galen (K. XIX. p. 436): „Strabismus est paralysis musculorum oculi non omnino sed quorundam, ob quam causam vel sursum vel deorsum vel in latera nuunt oculi“ bezieht sich offenbar auf das erworbene Schielen, da Muskelkrämpfe und Lähmungen, wie sie durch Strukturveränderungen in den Muskeln allmählich nach Nervenkrankheiten zu Stande kommen, nur der acquirirten Form angehören.

3) Epid. V. (L. V. 245. 66.)

4) Lib. VII. cp. 8.

stellung einer Apertur brennende Medicamente, oder das Glüh-eisen oder Scalpell. Auch Paul von Aegina <sup>1)</sup> thut des imperforirten meatus externus Erwähnung, unterscheidet häutigen und fleischigen Verschluss und weist auf die Schwierigkeiten der Heilung hin, wenn sich die verschliessende Membran in der Tiefe befindet. „Doch solle man sie mit einem dünnen Instrumente zu zerschneiden versuchen. Liegt die Membran mehr oberflächlich, so zerschneide man sie mit einem scharfen Messerchen und nehme sie heraus. Wenn aber Fleisch über die Apertur gewachsen, so beseitige man es mit dem für Pterygien bestimmten und Excision von Polypen passenden Scalpell. Dann aber stecke man aus Linnen gedrehte, mit Wasser angefeuchtete und zerriebenen Kupfersteine (chalcitis) bestäubte Charpie, der Weite des meatus entsprechend, hinein, damit nicht neues Fleisch vorwuchere. Entsteht aber eine Entzündung, so ziehe man die Charpie bald heraus. Fliesst Blut aus dem meatus, so lege man einen in kaltes Wasser getauchten Schwamm auf und gebrauchte anderes hierzu Passende.“

1) Lib. VI. cp. 23.

(Schluss folgt.)

### III.

## U e b e r

# das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen.<sup>1)</sup>

Von ·

Dr. OTTO SOLTSMANN in Breslau.

In einer im vorigen Jahr veröffentlichten Arbeit: „Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen“<sup>2)</sup>, hatte ich mich bestrebt, experimentell nachzuweisen, dass — wie auch die Beobachtungen ex vita lehren — sämtliche Bewegungen des Neugeborenen unwillkürliche seien (reflectirte, instinctive, automatische). Ich hatte betont, dass ebenso wie das unbeholfene und uncoordinirte Gestikuliren und Strampeln mit Arm und Beinen beim Neugeborenen, so auch seine mimischen Bewegungen und der Schrei als Reflexe gelten müssten und selbst die kunstvolle und complicirte Saugbewegung anfangs nicht durch Willensaction ausgeführt werde. Bei allen motorischen Lebensäusserungen des Neugeborenen handle es sich um unbewusste Empfindung und unbewusste Handlung, die, wenn sie eine gewisse Zweckmässigkeit erkennen lässt und auf Erhaltung der Race gerichtet sei, als „instinctive“ bezeichnet werden könne.

Ich hatte aber ferner darauf hingewiesen, dass sich selbst bei den Reflexvorgängen noch das indifferente Verhalten des Grosshirns eclatant offenbare; denn der Neugeborene ist in seinen Reflexbewegungen beschränkt, nur die ursprünglichen, reinen, spinalen Reflexe sind ihm eigen, dagegen fehlen ihm diejenigen alle, die erst durch Association, durch Erfahrungen also durch Vorstellungen erworben werden, die cerebralen. So besteht beispielsweise das un-

---

1) Vergl. Hamburger Naturforscherversammlung, Section XVII, Tageblatt Nr. 3 (Beilage p. 158) und Sitzungsbericht der Schlesischen Vaterländischen Gesellschaft, mediz. Section, Freitag 19. November 1876.

2) Soltmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. IX, p. 106, und Centralblatt d. med. Wissenschaften, 1875 Nr. 14, 1876 Nr. 23.

willkürliche Schliessen des Augenlides, wenn die Oberfläche des Auges berührt werden soll, von Geburt an nicht, sondern wird erst durch Erfahrung hervorgerufen, wenn das Kind eine Vorstellung von der Bedeutung dieser für das Auge feindseligen Handlung erlangt und tritt dann mit zunehmendem Alter immer deutlicher, jäh und brüsker in die Erscheinung, je mehr nämlich diese Vorstellung dem Gedächtniss, d. h. der Grosshirnrinde als Erinnerungsbild imprägnirt ist.

Das Grosshirn als Seelenorgan, als Organ des Willens und der Intelligenz, scheint eben beim Neugeborenen in der That noch vollständig ausser Function zu sein, und wenigstens habe ich durch das physiologische Thier-Experiment, durch den Nachweis der Abwesenheit sämtlicher psychomotorischen Rindencentren, durch die Versuche der Hemisphären-Abtragung bei Neugeborenen, wodurch an den Bewegungsäusserungen derselben nichts geändert wird, nachgewiesen, dass die Willens-Bewegungen, d. h. die Bewegungen, die von der Rindenschicht der Grosshirnhemisphären ausgelöst werden, dem Neugeborenen noch vollständig fehlen.

Aus dieser Thatsache ging mit Evidenz hervor, und ich will nicht noch einmal darauf ausführlich zurückkommen, dass der Neugeborene in der That jene ihm stets vindicirte aber auch oft gemissdeutete und gemissbrauchte „erhöhte Reflexdisposition“ besitzen müsse und dass diese nun auch die erste Ursache jener bekannten, dem Neugeborenen eigenthümlichen Neigung zu Krämpfen, „Spasmophilie“ sei, und zwar, weil das Gehirn noch willenlos, auch durch den Willen noch nicht reflexhemmend zu wirken im Stande ist.

Nun wissen wir aber, dass es ausser dem Hemmungsmechanismus des Seelenorgans, dem Willen, noch andere solche Hemmungscentren im Gehirn geben soll, wie Setchenow solche zuerst entdeckte und zwar beim Frosch im Thalamus opticus u. s. w. gelegen beschrieb. Im Jahre 1866 hatte nun Simonoff<sup>1)</sup> solche Mechanismen, analog den Setchenow'schen, auch im Säugethiergehirn aufgefunden (beim Hund), und den Sitz derselben in die vorderen Lobi der Hemisphären derselben verlegt, — da die Reizung dieser von einer erheblichen Reflexdepression gefolgt war. Die Versuche wurden von Simonoff in der Weise angestellt, dass zwei gewöhnliche Nadeln in das Gehirn des Hundes eingeführt wurden, so, dass die oberen geknüpften Enden derselben ausserhalb des Schädels verblieben. Es wurden vor und gleich nach der Einführung der Nadeln die Reflexe

1) Simonoff, die Hemmungsmechanismen der Säugethiere, experimentell bewiesen. Reichert und Du Bois-R. Archiv 1866, p. 545.



untersucht (meist durch den electricen Strom). Alsdann wurden die äusseren Enden der Nadeln mit den Electroden des constanten oder inducirten Stromes verbunden und die Reflexe während und nach der Wirkung des Stroms wiederum untersucht. Hierbei zeigte sich nun, dass die Reizung dieser Gehirnthteile von einer erheblichen und deutlich nachweisbaren Hemmung der Reflexe (Reflexdepression) gefolgt war, gleichgültig wodurch die Reflexe geprüft wurden, durch Kneipen, Drücken, durch den electricen Strom u. s. w. Es zeigte sich aber ferner, dass der Grad der Reizung auch den Grad der Depression influenzirte, so dass die Reflexe um so tiefer ausfielen, je stärker das gehirnreizende Moment war. Zeigte z. B. ein Hund vor der Einführung der Nadeln bei 180, an der Scala des Du Bois-Reymond'schen Apparates, constante und deutliche Reflexe, so traten dieselben nach der Einführung der Nadeln vielleicht erst bei 120, 100, 90 ein und so fort. Wenn ich nun in ganz homologer Weise beim neugeborenen Hunde experimentirte, und die Reflexe prüfte, so war nach Einführung der Nadeln bei electricer Reizung der vordern Lobi oder anderer Regionen niemals eine Reflexdepression zu constatiren. Zeigten sich vor Einführung der Nadeln bei 15,0 deutliche Reflexe, so auch nach derselben bei 15,0 in der gleichen Weise. Es existiren demgemäss beim Neugeborenen jene Mechanismen noch nicht.

Allein wenngleich Simonoff, namentlich durch seine Versuche mit den electricen Strömen, offenbar durch Reizung des Gehirns die Reflexhemmung zeigte und die Anwesenheit reflexhemmender Mechanismen im Gehirn des Hundes zweifellos sicher stellte, so möchte ich doch die Deutung der Thatsachen modificirt wissen. Simonoff sagt nemlich ausdrücklich, dass nur die Reizung der vorderen (und mittleren) Lobi — dem Lobus prae- und postfrontalis entsprechend — eine Hemmung des Reflexvermögens zur Folge habe, und zwar schon die Reizung ganz oberflächlich gelegener Partien der Substantia grisea, der Rinde diese Wirkung äussern. Hieraus scheint mir, da Simonoff ferner ausdrücklich hervorhebt, dass er niemals von den hinteren Lobi des Gehirns oder andern Theilen diesen Effect erzielen konnte, sondern sogar umgekehrt eher eine Hebung des Reflexvermögens bemerkte, mit Sicherheit hervorzugehen, dass er die psychomotorischen Rindencentren gereizt hat, respective die Fasergänge getroffen hat, die von der Grosshirnrinde der Vorderlappen zum Streifenhügel und Linsenkerne (und weiter durch den Hirnschenkelfuss) verlaufen, d. h. sich mit seiner Reizung auf der Bahn befunden hat, die die in das Bewusstsein fallenden Impulse auf die vorderen Rückenmarkswurzeln überträgt. Simonoff hätte somit

unbekannter und unbewusster Weise schon im Jahre 1866 (also 4 Jahre vor Hitzig) die bekannte Epoche machende Entdeckung gemacht, und es wären somit, nach meiner Meinung, seine neu entdeckten Hemmungscentren mit den Centren der Willkürbewegungen, mit dem Hemmungsapparat des Seelenorgans (Willen) zu identificiren. Für die Richtigkeit dieser meiner Anschauung spricht der Umstand, dass — wenn ich a posteriori schliessen darf — ja bei Neugeborenen die psychomotorischen Rindencentren nicht entwickelt sind, und bei ihnen auch eine Hemmung des Reflexvermögens im Simonoff'schen Sinne nicht zu erzielen ist, hingegen bei wenigen Wochen (14–21 Tage) alten Hunden, bei denen die Ausbildung dieser Centra mehr oder weniger vollendet ist, sich auch eine Reflexdepression in oben angegebener Weise nachweisen lässt.

Wie dem auch sei, wir sind jedenfalls vom Neugeborenen berechtigt zu sagen, wie es Herzen fälschlich verallgemeinerte, um die Lehre von den Hemmungscentren überhaupt zu verwerfen: „Les centres modérateurs n'existent pas.“ Es strömen in der That beim Neugeborenen vom Gehirn aus keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zu, die die Erregbarkeit für die sich in ihnen abspielenden Reflexacte zu hemmen im Stande wären. — Welche Bedeutung diess für die Pathogenese der Convulsionen im ersten Lebensalter haben muss, ist schon erwähnt und ergibt sich von selbst.

Es fragt sich nun aber weiter, wie sich das Rückenmark gegenüber den Hemmungscentren beim Neugeborenen verhielt. Sind wir hier berechtigt, Hemmungsvorrichtungen anzunehmen oder nicht? Dass solche überhaupt im Rückenmark existiren, ist früher von Goltz und Nothnagel und später durch Lewisson<sup>1)</sup> sicher gestellt. Lewisson durchschnitt nämlich das Rückenmark dicht unterhalb der Medulla oblongata und konnte dann — nach Sistirung der sofort auftretenden heftigen Zuckungen — jene ausgiebigen Reflexbewegungen, die durch leichtes Berühren der Aftergegend oder Zehen an den Hinterpfoten ausgelöst werden und sich namentlich in heftigen Adductions- und Extensions-Bewegungen äussern, augenblicklich aufheben, wenn er die beiden vordern Extremitäten an ihren Rumpfeinsatz zwischen Schieberpincetten einklemmte oder durch Umschnürung mit breiten Bändern u. s. w. stark reizte. Er wies ferner nach, dass es sich hierbei nicht etwa um Erschöpfung handle noch Ueberreizung, sondern dass vielmehr die directe Reizung der

1) Lewisson, über Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven in Virchow's Arch. 1869, p. 255.

sensibeln Nerven diesen Effect hervorrief, und dass also gewisse reflexhemmende Vorrichtungen im Rückenmark bestehen müssten.<sup>1)</sup> — Beim Neugeborenen verhält sich die Sache nun wesentlich anders. Zwar treten nach Durchschneidung der Medulla an genannter Stelle auf Reizung der Hinterextremitäten heftige Reflexbewegungen wie beim erwachsenen Thiere ebenfalls ein, allein dieselben sistirten nun nach heftiger Reizung oder Umschnürung der vorderen Extremitäten, wie oben angegeben, nicht, sondern schienen sogar an Intensität und Extensität meist zuzunehmen. Hieraus geht *ceteris paribus* hervor, dass im Rückenmark des Neugeborenen reflexhemmende Vorrichtungen nicht vorhanden sind, respective keine reflexhemmenden Fasern ins Rückenmark treten.

Für die Pathogenese der Krämpfe in der ersten Lebenszeit haben die gefundenen Thatsachen einen positiven Werth, denn wir können uns danach eine plausible Vorstellung machen, warum bei der erhöhten Reflexdisposition die clonischen Krämpfe sich beim Säugling so häufig paaren mit tonischen, weil eben bei dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen der eventuelle Reiz keinen Widerstand findet in der grauen Substanz und so continuirlich durch die Ganglienzellen zu den motorischen Bahnen ohne Zeitverlust gelangt. Es wäre demgemäss zwischen clonischem und tonischem Krampf nur ein gradueller, kein essentieller Unterschied, was für die Lehre von der Eclampsie und dem Tetanus neonatorum nicht unwesentlich sein dürfte. Ich muss es einer späteren Arbeit überlassen, darauf meinerseits näher einzugehen.

Die zweifellos gefundenen und dargelegten Verschiedenheiten im Hemmungsnervensystem beim Neugeborenen und Erwachsenen aber liessen mich vermuthen — und zwar direct veranlasst durch gewisse Lebenserscheinungen beim neugeborenen Kind — dass sich auch von Seiten des Herzhemmungsnervensystems gewichtige Differenzen zeigen müssten. Ich wandte deshalb diesem näher meine Aufmerksamkeit zu, indem ich zunächst und vorzugsweise den Einfluss des Vagus auf das Herz des Neugeborenen durch den electricischen Strom prüfte. Es ist hiermit wohl zweifellos trotz aller Anfechtungen (Brown-Séguard, Wundt, Schiff, Moleschott)

1) Die nach Quetschung der Niere, des Uterus, der Blase oder einer Darmschlinge eintretende Paraplegie (Reflexlähmung) ist als Folge der Hemmung der Reflexcentra aufzufassen, wie Lewisson annimmt. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven für den electricischen Strom bleibt bei dieser Gelegenheit vollständig ungeschwächt. Beim Neugeborenen (Hund, Kaninchen) gelang es mir nicht, eine derartige Reflexlähmung zu erzeugen, sie scheinen also nicht vorzukommen, und es sind z. B. beim Säugling vor dem 8. Lebensmonat auch keine derartigen functionellen Reflexlähmungen constatirt worden.

sicher gestellt, dass nach der unsterblichen Entdeckung von Weber der Vagus, dessen Endigungen in die Ganglienzellhaufen des Herzens übergehen, die Contractionen des Herzens zu zügeln hat, dass der Vagus der Hemmungsnerv des Herzens ist<sup>1)</sup>, da nach electricischer Reizung des peripheren Vagusendes am Halse Stillstand des Herzens in Diastole erfolgt, und zwar gleich viel, ob es sich um das Herz der Amphibien, Reptilien, Vögel oder Säugethiere handelt.

Wenn ich nun bei einem Grove'schen Element mit dem inducirten Strome arbeitete, der durch den Du Bois-Reymond'schen Schlitten-Magnetelectrometer gewonnen wurde, und dessen Scala zur Messung des Stromes diente, so erhielt ich beim erwachsenen Thier (Hund, Katze, Kaninchen) je nach Alter, Race, Individuum etwas variirend, durchschnittlich schon bei einem Rollenabstand von 24,0—22,0 auf Vagusreizung den gewünschten Stillstand des Herzens in Diastole. Wenn nun die Wirkung des Vagus beim neugeborenen Thier auf das Herz die gleiche war, so musste es schon bei einem grösseren Rollenabstand gelingen, das Herz zum Stillstand zu bringen, da ja die Stromdichte gleich ist der Stromstärke dividirt durch den Querschnitt des feuchten Leiters, d. h. hier des Vagus, der ja beim Neugeborenen (z. B. Hund) kaum  $\frac{1}{4}$  so dick ist, als beim ausgewachsenen Thier. Allein dies trat nun eben nicht ein. Selbst wenn ich mit den gleichstarken Strömen reizte, die ich beim erwachsenen Thier benutzt hatte, gelang es mir nicht einmal die Contractionen des Herzens zu mässigen, viel weniger denn zu sistiren.<sup>2)</sup> Es waren vielmehr bei weitem stärkere Ströme nothwendig als beim erwachsenen Thier, um den gewünschten Erfolg zu erzielen (cfr. Tabelle), meist liess sich ein solcher erst bei einem Rollenabstand von 10,0—9,0—8,0 constatiren, bei dem rechten Vagus früher als bei dem linken. In der Mehrzahl der Fälle aber gelang es überhaupt nicht, einen Stillstand zu beobachten, wenigstens nicht des ganzen Herzens, die Kammern standen wohl still, die Vorhöfe hingegen pulsirten weiter. Anfangs waren die Versuche in der gewöhnlichen Weise angestellt worden; eine Middeldorpf'sche Nadel wurde in das Herz gestossen und diese schlug bei jeder Pulsation an eine Glocke. Da ich aber unter solchen Umständen niemals einen Herzstillstand erhalten hatte, so glaubte ich das Herz bei Vagusreizung direct beobachten zu müssen und legte deshalb dasselbe bloss nach Eröffnung des Thorax und Herzbeutels. Die Respiration wurde in der ge-

1) Gewöhnlich werden die Hemmungsapparate im Herzen mit den Endausbreitungen des N. vagus selbst identificirt. Cfr. Mayer, das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin (Hirschwald) 1869.

2) Die Vagusdurchschneidung beim Neugeborenen liess an und für sich keine Veränderung des Herzschlages wahrnehmen.

wöhnlichen Weise eingeleitet mit Hilfe eines Blasebalges, der mit Trachea durch Kautschuckrohr und Canüle verbunden war. Hierbei zeigte sich nun, wie oben angegeben, in der Mehrzahl der Fälle kein Stiltstand, respective ein Stillstand der Kammern und Weiterpulsiren der Vorhöfe. Bei den Versuchen nach der ersten Methode, bei uneröffnetem Thorax war natürlich kein Stillstand zu constatiren gewesen, weil der Nadel, gleichviel an welcher Herzstelle sie stach, die Pulsationen von den Vorhöfen leicht mitgetheilt wurden, und sie somit ihre Glockenanschläge auslöste. Bei den Versuchen nach der zweiten Methode hingegen konnte ich sogar noch bei 14—18 Tage alten Kaninchen zuweilen während der Vagusreizung ein Stillstehen der Ventrikel und ein Weiterpulsiren der Vorhöfe beobachten, doch waren unter allen Umständen auch hier noch bei weitem stärkere Ströme nöthig, um den Effect zu erzielen, als beim ausgewachsenen alten Thier. — Wie lassen sich nun diese eigenthümlichen Erscheinungen erklären?

Abgesehen von einer etwa anzunehmenden energischeren Sympathicuswirkung und Thätigkeit der excimotorischen Ganglienzellen des Herzens, lässt sich eine mangelhafte Energie des Vagus bei Neugeborenen in erster Linie nicht verkennen. Andererseits konnte man, bezugnehmend auf das eigenthümliche Verhalten der Ventrikel den Vorhöfen gegenüber — namentlich unter Berücksichtigung künstlich hergestellter analoger Zustände beim älteren Thier —, sich veranlasst fühlen, zwei räumlich getrennte Hemmungscentren — beide vom Vagus abhängig — anzunehmen, eins, das vom Beginn des Lebens in Wirksamkeit tritt, in den Ventrikeln, und ein zweites in den Vorhöfen, das noch erst nach der Geburt in der Ausbildung begriffen ist. — Nun haben wir bekanntlich in dem Atropin ein Mittel in Händen, lähmend auf die centrifugal verlaufenden Hemmungsnerven zu wirken, also auf die intracardialen Vagusenden, resp. die mit diesen zusammenhängenden gangliösen Apparate, wie die übereinstimmenden Versuche von Bidder, von Betzold, Keuchel u. A. lehren, so dass es also z. B. bei einem atropinisirten Thier nicht mehr gelingt, durch electriche Reizung des peripheren Vagusendes am Halse, Stillstand des Herzens in Diastole zu bewirken. Es war nun denkbar, dass wenn man einem halberwachsenen Thier (z. B. Kaninchen) eine nur minimale Dosis einer schwachen Atropinlösung (1 ccm : 1 mgrmm) beibrachte, man dadurch zwar nicht die ursprünglicheren und kräftiger wirkenden Hemmungsvorrichtungen der Ventrikel, wohl aber schon die erst in späterer Lebenszeit zur vollen Wirksamkeit gelangenden, anfangs schwächeren und daher leichter erschöpfbaren Hemmungsvorrichtungen der Vorhöfe zu lähmen im Stande sein würde,

und dies war in der That der Fall. Der Effect war natürlich der, dass dann unter besagten Umständen bei Vagusreizung die nicht gelähmten Ventrikel noch zum Stillestand gebracht wurden, hingegen die bereits gelähmten Vorhöfe weiter pulsirten. Der Versuch gelingt, wie leicht begreiflich, durchaus nicht immer, weil ja a priori ein sicherer Massstab für die nothwendige Dosis Atropin nicht zu gewinnen ist, hier eben Alter, Constitution und Individualität des Thieres neben mancherlei unbekannten Nebenumständen mitsprechen mögen. Fast immer gelang mir der Versuch, wenn auch nur für kürzere Zeit, bei jüngeren, halbausgewachsenen Thieren (4—8 Wochen alten Kaninchen), wenn ich ihnen das Atropin nicht in die Blutbahn direct brachte oder subcutan injicirte, sondern direct einige Tropfen (cfr. Tabelle) auf das Herz träufelte. Dem Einwurf, dass bei dem directen Aufträufeln des Atropin dieses durch die dünneren Wandungen der Vorhöfe schneller hindurchdringe als durch die dickeren der Ventrikel u. s. w., und der Effect dadurch herbeigeführt werde, ist dadurch begegnet, dass eben die Flüssigkeit direct auf die Ventrikel, und zwar nur auf diese applicirt wurde. Ferner sei erwähnt, dass selbst in den Fällen, in denen der Versuch nicht so vollständig gelang, wie angegeben, namentlich bei alten Thieren, dennoch wenigstens nach Atropin-Injectionen eine ziemlich anhaltende Verlangsamung der Ventrikel-Contractionen — als Analogon des Stillstandes — gegenüber den accelerirten Pulsationen der Vorhöfe constatiert werden konnte auf Vagusreizung. Immerhin scheint mir durch diese Versuche die oben ausgesprochne Vorstellung von zwei räumlich getrennten Hemmungsmechanismen im Herzen wesentlich gestützt zu werden.

Selbstverständlich suchte ich noch in anderer Weise das Herz zum Stillstand zu bringen. Allein sowohl bei directer Reizung des Herzsinus (Mayer), als auch nach hoher Rückenmarksdurchschneidung — wo der Stillstand des Herzens beim erwachsenen Thier ja dadurch zu Stande kommt, dass beim Schnitt die im Rückenmark zur Medulla obl. verlaufenden Sympathicusfasern getroffen, den Reiz auf den Vagus übertragen — als auch endlich bei directer Sympathicusreizung von der Bauchhöhle aus, gelang es mir in keiner Weise, die Contractionen des Herzens beim Neugeborenen zu zügeln. So lassen es denn alle Versuche zweifellos erscheinen, dass das Herzhemmungs-Nervensystem des Neugeborenen noch nicht seine Wirksamkeit entfaltet in der Weise wie späterhin. Worin dies liegt, das zu entscheiden dürfte ein Zukunftspostulat an die Anatomie, speciell an die Histologie sein. Sind es die Ganglienzellen des Herzens, die beim Neugeborenen noch nicht ihre specifische Zellenthätigkeit äussern können, wegen noch mangelhafter Formation derselben? Sind

die Endausbreitungen des Vagus noch nicht mit den Ganglienzellen verknüpft in der nothwendigen Weise? Oder endlich, sind die Nervenfasern des Vagus selbst noch nicht so leitungsfähig? Ich muss es mir für eine spätere Arbeit vorbehalten, darauf näher zurückzukommen, da ich erst am Beginn experimenteller Studien gerade über die Leitungsfähigkeit überhaupt der motorischen Nerven bei Neugeborenen stehe. Nur eins möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, nämlich, dass vielleicht die mächtigere Wirkung des rechten Vagus auf das Herz — die übereinstimmend mit mir auch von Betzold, Mayer, Arloing und Tripier<sup>1)</sup> angegeben wird — damit in Verbindung zu bringen ist, dass, wie Bidder wenigstens für den Frosch nachgewiesen hat, die vom Ramus cardiacus der rechten Seite abgehenden Sinuszweige zahlreicher und stärker sind als die der linken, und dass an den Abgangsstellen dieser Zweige bereits mächtige Ganglienzellengruppen gelegen sind.

Die gefundenen Thatsachen aber, vor Allem die zweifellos vorhandene mangelhafte Energie des Vagus, scheinen mir für die eigenthümlichen physiologischen Herzbewegungen und Respirationsbewegungen beim Neugeborenen, so wie für mancherlei sich daran anschliessende pathologische Fragen nicht ohne Bedeutung zu sein. Denn darin ist es ganz gewiss zum Theil begründet, dass die Frequenz der Herzcontractionen beim Neugeborenen gegenüber dem Erwachsenen einmal eine so unverhältnissmässig vermehrte ist, als andererseits, dass die Zahl der Pulsationen einer so enormen Schwankung unterlegen. Floyer gab dem Neugeborenen 134 Pulse, Joh. Müller 130—140, Sömmering 130, Haller 140, Nägele 134, Roger 65—132, Billard 80—180, Trousseau 96—164, Jacquemier 96—156, Lediberder gar 140—208, und endlich Seux (Marseille), der die ausführlichsten Mittheilungen über diesen Gegenstand gemacht und sich vergeblich abmühte, die Ursachen dieser grossen Schwankungen zu erspähen, lässt den Puls des Neugeborenen normal zwischen 76—208, durchschnittlich 120—140 schwanken; die physiologische Breite der Pulszahl ist auch bei den modernen Pädiatrikern eine sehr weite, 96—106 (ich zähle, durchschnittlich 108—148). Ebenso wie die Pulsfrequenz beim Neugeborenen, erklärt sich auch aus dem Mitgetheilten gewiss die wohl zu constatirende, zuerst von Billard, später von Seux und Berquerel<sup>2)</sup> genauer studirte Intermitenz und Irregularität des Herzschlags, die am besten

1) Arloing und Tripier, Arch. physiol, Bd. IV, 1871—1872.

2) Vergleiche auch: Hirschsprung, H., Nogle Bemärkningen on uregelmässig Puls i Barneaerderen Ugerskrift f. Läger. R. T. B. VIII, p. 393. 1870.

den physiologischen Kampf der noch nicht regulirten Wechselwirkung zwischen excitirenden und hemmenden Kräften im Herzen veranschaulicht, und es ist zu begreifen, warum die Bewegungen des Säuglings, die Lageveränderungen desselben, das Schreien, die Nahrungsaufnahme, ja das einfache Erwachen aus dem Schlafe schon von einer erheblichen Steigerung der Pulsfrequenz gefolgt sind, kurz warum selbst die leichtesten Reize, die den Erwachsenen gar nicht tangiren, so leicht zu einer — selbst fieberhaften — Reaction führen, weil eben die moderirende Schranke des Vagus so leicht überwunden werden kann. Gerade für die fieberhaften Zustände der Säuglinge scheint mir dies überaus wichtig, denn wir können es dadurch begreifen, dass der Neugeborene und Säugling, wie bekannt, eine Ausnahme hierbei macht von der für alle andern Altersklassen allgemein giltigen Regel, wonach in fieberhaften Zuständen Puls- und Temperatur-Curve sich decken, wohingegen vielmehr beim Säugling die Pulscurve bei weitem die Temperaturcurve übertrifft.<sup>1)</sup>

Was hier von der Herzthätigkeit gesagt ist, hat auch mehr oder weniger Geltung für die Athmung. Gerade die wohlbekannte Intermittenz derselben, das Unrhythmische der Inspiration und Expiration, das plötzliche Aussetzen der Respiration und sich dann wieder schnelle Ueberstürzen, auch später noch beim älteren Säugling, wenn die Aufmerksamkeit desselben durch einen äussern Gegenstand gefesselt wird, so wie die in krankhaften Zuständen ganz unverhältnissmässige Beschleunigung der Athemzüge bis auf 100 und darüber, muss ganz gewiss zum Theil der mangelhaften Energie des Hemmungsnerven zugeschrieben werden. Ich weiss sehr wohl, dass hier noch ganz andere Factoren mit-sprechen, dass man z. B. behauptete, die Grösse des Thieres habe einen Einfluss auf die Energie der Athmung, kleinere Thiere athmeten energischer, weil bei der verhältnissmässig grösseren Oberfläche auch der Wärmeverbrauch der kleineren Thiere ein grösserer sei u. s. w., allein schon P. Bert<sup>2)</sup> machte aufmerksam, dass diese Erklärung schon deswegen nicht genüge, weil das angegebene Verhältniss selbst bei höheren Temperaturen das gleiche bleibe. Dennoch wurde, wenn auch Politzer schon auf den Vagus speciell hindeutete, der functionellen Eigenthümlichkeiten desselben in keiner Weise ernstlich gedacht und nachgespürt.

An eine Krankheit möchte ich hier zum Schluss noch

1) Auffallend ist es mir ferner gewesen, dass bei Säuglingen sich selten, wenn sie an Icterus leiden, eine Pulsverlangsamung findet, wie doch durch den hemmenden Einfluss der Gallenskure erwartet werden sollte. Vielleicht hängt auch dies mit den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Vagusfunction zusammen.

2) P. Bert, Gazette méd. de Paris, 1868, Nr. 21—25, 27, 35, 36, 37.



ganz besonders erinnern, bei der gerade das eigenthümliche Verhalten des Pulses, pathognomonisch, zur Eintheilung der Krankheit in einzelne Epochen geführt, ich meine die Meningitis der Basis, bei der man ein Stadium mit erhöhter, ein zweites mit verlangsamter und ein drittes wieder mit erhöhter Pulsfrequenz unterschied. Dieses Verhalten des Pulses kann als die natürliche Folge des an der Basis cerebri abgesetzten Entzündungsproductes und der dadurch bedingten Betheiligung der aus der Basis hervortretenden Gehirnnerven betrachtet werden. Daher die auffallende Verlangsamung des Pulses — 26 — in Folge der durch die beginnende Exsudation gereizten zum Herzen ziehenden Vagusfasern, und umgekehrt die ebenso lebhaft Beschleunigung des Pulses im dritten Stadium, in Folge der durch den Druck des Exsudats herbeigeführten Lähmung dieser Fasern. Bei der Meningitis basalis des ersten Lebensjahres hingegen verhält sich die Sache gewöhnlich anders, hier bleibt so ziemlich von Anfang bis zu Ende der Puls fast gleichmässig (irregulär) beschleunigt, eine Thatsache, die einerseits häufig zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gab, andererseits aber Steiner u. A. veranlasste, die Eintheilung in jene 3 Stadien weder vom klinischen, noch anatomischen Standpunkt für gerechtfertigt zu halten. Wir sehen indessen, dass sich aus den physiologischen Eigenthümlichkeiten des Hemmungsnervensystems beim Neugeborenen und Säugling dieses abweichende Verhalten im Verlauf der Meningitis, von Seiten des Pulses namentlich, sehr wohl erklären lässt.

Ich will das physiologische Experiment, wenngleich es ja der Pathologie nutzbar gemacht werden muss und ganz gewiss in diesem Falle auch kann, keineswegs überschätzen, und namentlich nicht aus demselben bei so complicirten Verhältnissen strenge Consequenzen ziehen, immerhin konnte ich aber einige sich in Folge der experimentellen Resultate unwillkürlich aufdrängende Fragen nicht ganz unberücksichtigt und unbeantwortet lassen.

In nachfolgender Tabelle sind einige der Versuche zur Orientirung kurz zusammengestellt; dieselben sind im physiologischen Institut des Prof. Heidenhain angestellt, dem ich für das Interesse, das er an meinen Experimenten zeigte, und mancherlei Rath hiermit meinen Dank ausspreche.

#### Erklärung der Abkürzungen in der Tabelle.

St. = Stunde. T. = Tag. M. = Monat. J. = Jahr. Th. o. = Thorax eröffnet. Th. un. = Thorax uneröffnet. Rn. = normale Respiration. Rk. = künstliche Respiration. I-Str. = Inductionsstrom. Ra. = Rollenabstand. 1 G. = 1 Grove'sches Element. St. = Stillstand. r. V. = rechte Vagus. l. V. = linke Vagus. H. = Herz. Vent. = Ventrikel. Vo. = Vorhöfe.

Nr.	Datum	Thier	Alter	Versuch		Bemerkungen
				Art d. Reizung.	Resultat	
1	12/2.	Hund.	2½ T.	I-Str. 1 G.	Ra. 10-9 St. H. - 8 - -	Th. un. Rn.
2	-	-	-	-	r. V. - l. V. - - 11 - - - 15-0 kein St.	Th. o. Rk.
3	15/4.	Hündin.	9 M.	-	r. V. - l. V. - - 24 } St. - 21 }	Th. o. Rk.
4	1/6.	Hund.	14 Std.	-	r. V. - l. V. - - 10-9 St.?	
5	3/6.	-	6 T.	-	r. V. - l. V. - - 7 Verlangsamung der Vent., doch kein St. - 11 St. - 9-8 St.	Th. o. Rk.
6	3/6.	Kaninchen.	3 T.	-	r. V. - l. V. - - 10-6 Verlangsamung, } Vent. verlangsamt. - aber kein St. } Vo. in gleichem Tempo.	
7	6/6.	-	7 T.	-	r. V. - l. V. - - 16-4 kein St. } Vent. verlangsamt. - Vo. in gleichem Tempo.	
8	10/6.	-	11 T.	-	r. V. - l. V. - - 13 St.	Th. o. Rk.
9	10/6.	-	5 T.	-	r. V. - l. V. - - 13 St. der Vent., aber Weiterpulsiren der Vo.	Th. o. Rk.
10	29/6.	Katze.	12 Std.	-	r. V. - l. V. - - 10-8 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 24-0 kein St.	Th. o. Rk.-
11	2/7.	Kaninchen.	18 Std.	-	r. V. - l. V. - - 22-0 kein St.	
12	2/7.	-	5 M.	-	r. V. - l. V. - - 9 St. der Vent. (?), Weiterpulsiren der Vo. - 18 St.	
13	3/7.	-	-	-	r. V. - l. V. - - 16 St.	Th. o. Rk. Curare.
14	-	-	3 M.	-	r. V. - l. V. - - 23 St. } Atrop. gtt. IV } 20 St. d. Vent. Weiterpuls. d. Vo. - 18 St. }	
				-	- 20-4 kein St. } Verlangsamung bei 4. der Vent.	

15	8/7.	Kaninchen.	2 M.?	I-Str. 1 G.	r. V. l. V.	Ra. 22 St. { Atrop. gtt. III 20 St. d. Vent., Weiterp. d. Vo.	
16	8/7.	Hund.	5 Std.	-	r. V. l. V.	- kein St.	Th. o. Rk.
17	13/7.	Kaninchen.	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 11 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 9 kein St.	Je näher dem H. zu gereizt wurde, desto sicherer der Erfolg.
18	15/7.	-	18 Std.	-	r. V. l. V.	- 9-6 H. St. total.	Th. o. Rk.
19	18/7.	-	4 M.	-	r. V. l. V.	- 22 St.	Curara. Th. o. Rk.
20	2/9.	-	1 1/2 M.	-	r. V. l. V.	- 18 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 18 St.	Atropin.
21	7/10.	-	16 T.	-	r. V. l. V.	- 16 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Curara. Th. o. Rk.
22	7/10.	Hund.	15 T.	-	r. V. l. V.	- 18 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 11 St. Atropin auf St. der Vent., Weiterpuls. der Vo. - 9 St. H. gtt. II { (1 Min. nach Applic. des Atrop.) St. der Vent., Weiterpuls. der Vo. Nach 1/4 Std. nicht mehr H. oder Vent. zum St. zu bringen, nach 1/2 Std. wieder St. d. Vent., Weiterpuls. d. Vo.	Atropin.
23	9/10.	-	17 T.	-	r. V. l. V.	- 10 St. Atropin auf H. gtt. IV - 10 St.	
24	14/10.	-	14 T.	-	r. V. l. V.	- 13 St. der Vent., Atropin { St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 10 St. d. Vent. u. Vo. { - 11-8 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Th. o. Rk.
25	16/10.	-	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 10 St. d. Vent. u. Vo. { Atropin { St. d. Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 8 St. d. Vent. u. Vo. { gtt. II {	
26	-	-	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 9 St. der Vent. und Vo. - 14-6 kein St.	Th. o. Rk.
27	-	-	-	-		Kein St. der Vent. und Vo.	Th. u.
28	-	-	-	-		Rückenmark durchschnitten zwischen 2. und 5. Halswirbel.	

Nr.	Datum	Thier	Alter	Versuch		Bemerkungen
				Art der Reizung.	Resultat	
29	16/10.	Hund.	6 Std.	Reflexe geprüft mit I-Str. = Nadeln ins Gehirn eingeführt nacheinander und die Nadeln geschüttelt (Simonoff)	Ra. = 15 deutliche Reflexe. - = 15 -	
30	18/10.	Katze.	11 Std.	I-Str. 1 G. r. V. l. V.	- kein St.	Nach Sympathicusdurch- schneidung keine Aenderung.
31	22/10.	Kaninchen.	12 Std.	Reflexe geprüft mit I-Str. an den Zehen Nadeln (in Lob. prae- u. postfron- talis eingeführt und geschüttelt) Hemisphären bis Streifenhügel abgetragen	- = 13 deutliche Reflexe. - = 13 -	Es konnte erst nach Abtragung der Hemisphären, ungefähr 1/4 Stunde darauf nach dem ziemlich beträchtlichen Blut- verluste eine Reflexdepression nachgewiesen werden.
32	-	-	-	I-Str. 1 G. r. V. l. V. Rückenmark durchschnitten an d. Grenze d. Medulla (Lewiss) Reizung der hintern Extremität darauf	- = 13 - - 12 St. der Vent. u. Vo. - -0 kein St. Starke Reflexbewegungen (Ad- ductionen und Extensionen).	
33	23/10.	-	18 Std.	Umschnürung der Vorderbeine u. s. w. und Reizung der Hin- ter-Extremität	Zunahme d. Reflexbewegungen.	
34	-	-	-	Quetschung der Nieren und Darmschlingen	-	
35	-	-	10 T.		Keine Lähmung der Extremitäten.	

## IV.

### Kleinere Mittheilungen.

#### Bemerkung, die Aetiologie einer Speicheldrüsenentzündung betreffend.

Von Prof. L. THOMAS in Freiburg.

In Betreff der interessanten Notiz des Herrn Prof. Senator über die Entstehung einer Parotitis durch Verstopfung des Ductus Stenonianus mittelst einer Flaumfeder (Jahrb. f. Kinderheilk. X. p. 369) erlaube ich mir auf eine Notiz von Strahl (Arch. f. phys. Heilk. 1847. VI. p. 481) zu verweisen, der durch Verstopfung des Ductus Bartholinianus mittelst vegetabilischer Substanzen (Speisereste?) bei einem 19jährigen Dragoner eine Entzündung der Glandula sublingualis entstehen und nach Entfernung des Pfropfes dieselbe wieder verschwinden sah. Der Ductus war normal weit. Vauquelin untersuchte nach diesem Autor eine Concretion aus der Glandula submaxillaris eines Elephanten und fand im Centrum ein Haferkorn; einen ähnlichen Fall, eine Kuh betreffend, citirt er aus Annals of philosophy 13. 75.

### Besprechungen.

- Klinik der Pädiatrik etc. von Dr. L. FLEISCHMANN. Bd. II:  
Der erste Zahndurchbruch des Kindes, nebst  
einer geschichtlichen Einleitung.

Diese verdienstvolle Arbeit reiht sich dem ersten, 1875 erschienenen Heft über die Ernährung des Säuglingsalters an. In der ausführlichen geschichtlichen Einleitung stellt der Verfasser die Anschauungen, welche man seit Hippokrates bis in die neueste Zeit über den Process des Zahnens gehabt hat, zusammen. In dem folgenden Abschnitt wird zunächst die Entstehung der Milchzähne und deren Durchbruch unter normalen Verhältnissen geschildert. In dem nächsten wird das unregelmässige Zahnens besprochen. Nachdem ferner die Symptome des normalen Zahndurchbruchs und demselben fälschlich zugeschriebene krankhafte Processe, namentlich ekklamptische Zufälle in ihrem Verhältniss zur Dentition einer genauern Untersuchung unterzogen worden sind, wendet der Verfasser sich zur Beleuchtung des Einflusses, welchen die Rhachitis auf den Vorgang des Zahnens äussert. Er erklärt das unregelmässige Zahnens für ein diagnostisches Hilfsmittel für beginnende Rhachitis. Er schildert ferner die Form und Beschaffenheit der rhachitischen Ober-

und Unterkiefer und die davon abhängige Form der Stellung der Milchzähne. Der letzte Abschnitt verbreitet sich über die Diätetik und Therapie für das Milchgebiss. Die Arbeit ist vielfach durch gute Abbildungen illustriert und damit verständlicher gemacht worden.

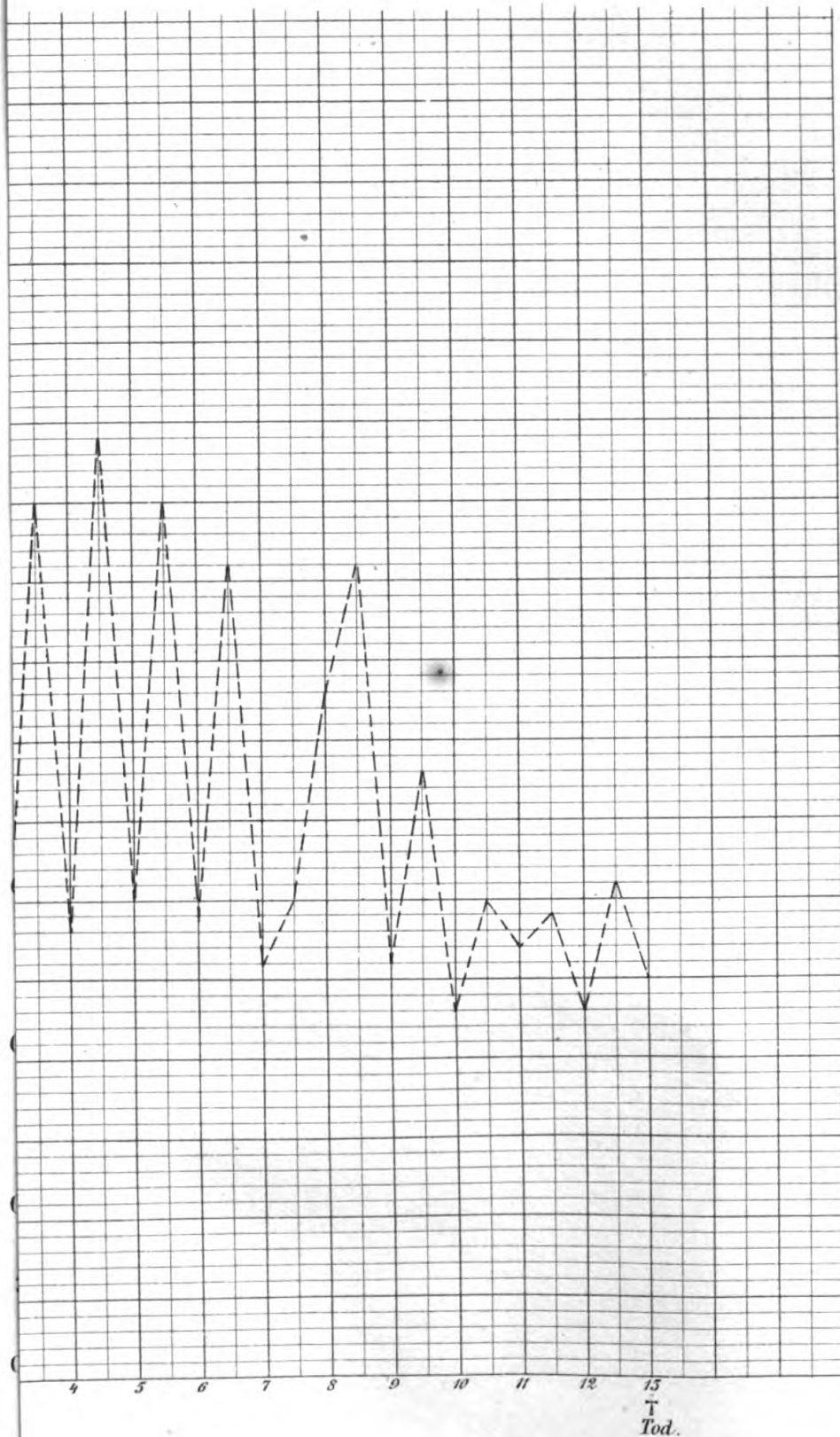
Die geschichtliche Einleitung liefert den Beweis, wie schwierig es für den Menschen ist, sich von alten Vorurtheilen los zu machen. Indem die Auffassungen über den Process des Zahnens aus den ältesten Zeiten bis heute neben einander gestellt werden, erkennen wir, dass dieselben wenigen eingreifenden Aenderungen unterworfen gewesen sind. Noch heutigen Tages werden die alten Anschauungen sowohl von dem grössten Theil der Bevölkerung als auch von einem grossen Theil der Aerzte als zu Recht bestehend anerkannt. Gegen diese alten Vorurtheile eingeschritten zu sein, ist ein wesentliches Verdienst der vorliegenden Arbeit. Indem wir mit den folgenden Abschnitten derselben im Grossen und Ganzen nur einverstanden sein können, stimmen wir vor allen Dingen nach reichlicher Erfahrung dem Urtheil bei, dass, abgesehen von gewissen örtlichen Beschwerden, es keinerlei krankhafte Processe giebt, welche als solche durch die Dentition bedingt werden. Informirt man sich genauer, so wird man jedes Mal andere Ursachen für die betreffende Krankheit finden. Die sogenannten Dentitionskrankheiten, welche sogar noch von manchen Autoren festgehalten werden, gehören entschieden in das Gebiet der Mährchen. Damit fallen sämtliche in Bezug auf die Erleichterung der Dentition empfohlenen und angewandten Mittel. Der geschichtliche Abschnitt zeigt, dass man mit den letzteren sorglich den Fusstapfen vergangener Jahrhunderte gefolgt ist. Neben der ganzen Arbeit sind die Abschnitte über Rhachitis besonders anerkennenswerth.

Wir können dem Verfasser demnach nur zu Dank verpflichtet sein, das vorliegende Heft veröffentlicht zu haben. Hoffen wir, dass es manche Controversen nach sich ziehen und damit zu allgemeinerer Klärung der Auffassungen über die Dentition des Weiteren beitragen wird.

Wir können die Besprechung des Heftes nicht schliessen, ohne den Wunsch auszusprechen, dass die vielfachen störenden Druckfehler vermieden werden möchten.

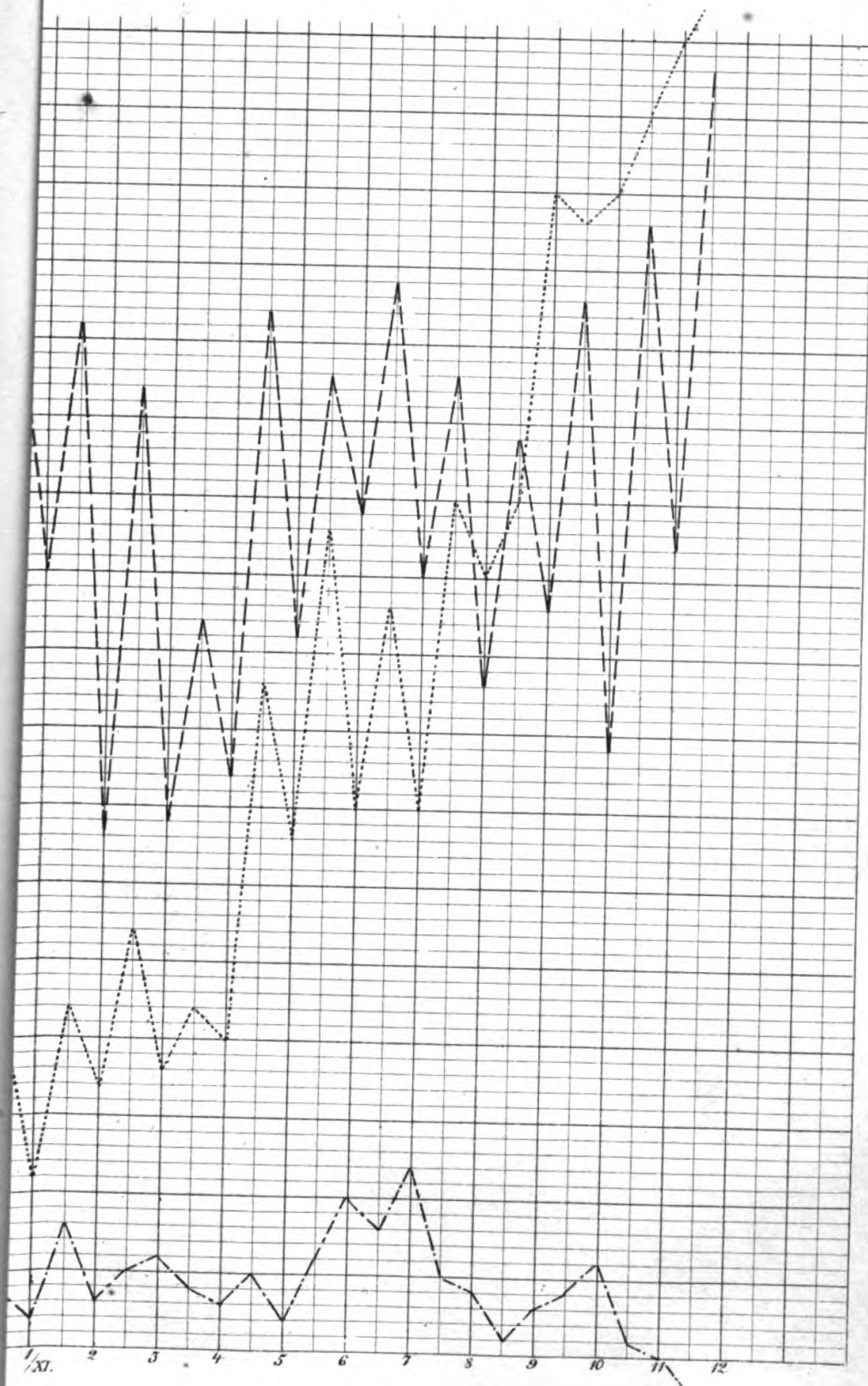
A. Steffen.

TAB. III.











## V.

### Ueber künstliche Kinderernährung.

Von

Dr. PH. BIEDERT,

Assistenz-Arzt in Worms a. Rh.

In dieser Zeitschrift hat Dr. Banze sehr dankenswerthe Versuche Monti's mit dem von mir empfohlenen Rahmgemenge<sup>1)</sup> veröffentlicht und seine Zusammenstellung ergibt Resultate, die von Moldenhauer (Schm. Jahrb. Bd. 167 No. 9) als „jedenfalls sehr. ermunternde“ bezeichnet werden. Um so nöthiger ist es darauf aufmerksam zu machen (ich komme leider wegen anderweitig nöthiger Verwendung meiner Zeit erst jetzt dazu), dass in jenen Versuchen zum Nachtheil des Verfahrens erheblich von meiner ursprünglichen Vorschrift abgewichen wurde, und dass ohne diese Abweichung die Ergebnisse sich noch wesentlich günstiger hätten gestalten müssen. Gestützt auf die Erfahrung, dass bei schwachen oder kranken Verdauungsorganen nur 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Kuhcasein in der Nahrung ohne Schaden verabreicht werden dürfe, habe ich bei allen kranken Kindern ohne Unterschied des Alters mit der Mischung I begonnen ( $\frac{1}{3}$  Lit. süsser Rahm,  $\frac{3}{8}$  Lit. Wasser, 15 Grm. Milchzucker), selbst bei 6—9monatlichen oder 1jährigen, und bin erst mit eintretender Besserung langsam zu den stärkeren Gemengen<sup>2)</sup> gestiegen. In den Versuchen Monti's dagegen bekamen Kinder von 3 Wochen bis 2—3 Monaten schon No. II, von 2 bis 3—4 Mon. No. III, von 3 bis 4—5 Mon. No. IV u. s. w. gleich von vornherein. Dass dies nicht angeht, dafür findet sich schon in der Krankengeschichte No. 6 meines Aufsatzes in Virchow's Arch. B. LX S. 376—77<sup>3)</sup> ein Beleg, indem dort die bereits 6monatliche

1) Dr. Biedert's Rahmgemenge, ds. Jahrb. Bd. IX. S. 76.

2) Bei Mischung II wird zu der obigen noch  $\frac{1}{16}$  Lit., bei III  $\frac{1}{8}$  Lit., bei IV  $\frac{1}{4}$  Lit., bei V  $\frac{3}{4}$  Lit. Milch gesetzt; Misch. VI ist  $\frac{1}{2}$  Lit. Milch und  $\frac{1}{4}$  Lit. Wasser nebst 10 Grm. Milchzucker — nicht  $\frac{1}{2}$  Lit. Rahm und  $\frac{1}{4}$  Lit. Wasser etc., wie in dem Kehrer'schen Vortrag, No. 70 der Volkmann'schen Sammlung, in Folge eines Druckfehlers steht.

3) Neue Untersuch. u. klin. Beob. über Menschen- u. Kuhmilch als Kindernahrungsmittel.

Patientin durch zu rasches Ansteigen auf Gemenge IV während meiner Abwesenheit in den desolatesten Zustand gerathen war und zweifellos das Leben eingebüsst hätte, wenn ich nicht noch rechtzeitig in die Lage gekommen wäre, Verabreichung von No. I zu verordnen. Seitdem hat mich ein neuer Fall wieder über die merkwürdige Empfindlichkeit des Kindermagens gegen grössere Kuhcaseinmengen belehrt. Ein kräftiger 3monatlicher Junge, der in Folge des Entwöhnsens erkrankt war, bekam Rahmgemenge I, ohne dass indess seine Verdauung sich so rasch regelte, wie sonst bei Verabreichung desselben; die Oeffnung blieb immer noch häufiger als gewöhnlich, mit Käsebröckchen durchsetzt. Die vorgenommene quantitative Analyse zeigte nun, dass der angewandte Rahm abnorm caseinhaltig war und somit das angewandte Rahmgemenge statt 1% etwa 1,5% Casein enthielt. Der sehr kräftige Knabe gewöhnte sich nach und nach auch daran, einem sehr kranken, elenden hätte derselbe Umstand vielleicht den Tod gebracht! Ein andres Kind, das vom 3. Tag an Rahmgemenge I, später II und III bekommen und vortrefflich vertragen hatte bis zu 3 Monaten, schien bei einem durch Erkältung acquirirten Broncho- und Enterocatarrrhus selbst mit Gem. I nicht wieder genesen zu können, bis sich herausstellte, dass die Eltern, weil sie nur noch schwer die nöthige Menge Rahm herbeischaffen konnten, Milch dazugegossen und so durch Verabreichung einer caseinreicheren Mischung die Diarrhöe unterhalten hatten. Ein andres Arrangement beseitigte diese jetzt rasch. In derselben ungünstigen Lage nun, wie diese 3, befanden sich alle älteren Kranken Monti's; speciell für die meisten, bei denen die Erfahrungen ungünstig waren, lässt sich dies aus Banze's Mittheilung nachweisen. Ein Mädchen mit Enterocatarrrh choleraic., das schliesslich zu Löfflund's Kindernahrung übergehen musste, war schon 3 Monate alt, bekam also nach Banze's Liste Gem. III, 2 andere von 4 und 5 Monaten, die gestorben sind, bekamen nach derselben Liste Gem. IV, während alle 3 zunächst hätten Gem. I bekommen müssen; bei den 2 andern Verstorbenen, die übrigens in extremis in Behandlung kamen, ist leider das Alter nicht angegeben. Wenn man nun diese ungünstige Verabreichungsweise in Rechnung zieht und ausserdem gar manchen Fehler bedenkt, den bei poliklinischer Behandlung die Eltern gemacht haben werden, wie ja auch bei mir in dem oben citirten Fall trotz genauer Ueberwachung, so sind die Resultate Monti's vortreffliche zu nennen und berechtigen mich gleich meinen zu dem Schluss, dass bei richtiger Anwendung und genügender Ueberwachung die Sterblichkeit der mit dem Rahmgemenge ernährten Neugeborenen an Darmerkrankungen eine ausserordentlich geringe werden muss.

Ich bin der Meinung, dass Beobachtung einer verhältnissmässig kleinen Anzahl Kinder schon genügt, um ein Urtheil über ein Nahrungsmittel zu bilden, wenn 1. die Beobachtungsdauer eine lange ist, 2. der Arzt in der Lage bleibt, die Ausführung der Ernährung genau zu controliren, 3. — und das ist das hauptsächlich Beweisende — wenn Kinder gewählt werden, deren Verdauungsorgane bereits erkrankt sind und bei dem Gebrauche anderer, ebenfalls nicht gerade unzuweckmässiger Ernährung nicht gesunden können. Unter diesen Einschränkungen habe ich bis jetzt 17 Fälle mit dem Rahmgemenge behandelt, wovon über 6 in Virchow's Archiv (B. LX H. 2) schon berichtet ist; von den sechs Kindern war nur eins schliesslich mit Tod abgegangen und auch sein Ende beweist für und nicht gegen das Rahmgemenge, weil es erst in einem Rückfalle erfolgte, der nach äusserer Umstände halber geschehenem Aussetzen des Rahmgemenges in meiner Abwesenheit eintrat, während vorher eine heftige Cholera infant. unter dem Gebrauch desselben rasch geheilt war.

Von den 11 neueren Fällen litten 1 an Dyspepsie (3 T. alt), 4 an Enterocatarrhus (3, 3½, 4, 5 Mon. alt), 2 an Enterocatarrh. choleraicus (9 Mon. und 1 Jahr alt), 2 an Cholera infant. (3 und 9 Mon. alt), 1 an langwieriger schwerer Enteritis (3½ Mon.), 1 an Enteritis, die am Tage vor Verabreichung des Rahmgemenges in einen förmlichen Choleraanfall überging (7 Mon. alt). Drei bekamen gar keine, die übrigen die seither genommene, aber bei anderer Nahrung wirkungslos gebliebene Arznei. Drei Kinder hatten vorher Muttermilch bekommen und als Erkrankungsursache war in einem Fall vielleicht die zur Zeit eingetretene Periode, in einem anderen Gravidität (3—4. Mon.) der Stillenden anzusehen, erst mit völliger Abgewöhnung schwand die Krankheit; 4 waren vorher mit durch 3 Theile Schleim verdünnter Kuhmilch genährt worden, 1 mit Kalbsbrühe und Milch, 1 mit Kindermehl von Giffey und Schiele (Enteritis), 1 mit Nestlé'schem Kindermehl (Cholera infantum), 1 nach einander mit verdünnter Kuhmilch, Kinderzwieback, Nestlé'schem Kindermehl und reinem Schleim (Enterocatarrh. choleraicus). Auch bei den meisten übrigen waren mehrere der genannten Ernährungsarten hintereinander vor dem Rahmgemenge versucht worden. Besserung trat mit Beginn des letzteren immer sofort<sup>1)</sup>, eine normale Stuhlentleerung durchschnittlich nach 3—4 Tagen ein und von allen Fällen endete nur einer tödtlich, dessen noch ausführlicher gedacht werden soll. Die körperliche Entwicklung der Kinder wurde bei allen eine sichtlich bessere, bei dreien eine so

1) Einen Fall ausgenommen, in dem ein an Casein und Fett abnorm reicher Rahm verwandt und erst nach Berücksichtigung dessen die Besserung kam. S. weiter unten Näheres.

üppige, wie man sie auch bei Brustkindern nicht gewöhnlich sieht, bei einem eine auffallend bessere als sie vorher bei der Ernährung durch die etwas blutarme Mutter gewesen, bei dem von Geburt an schwächlichsten, durch eine zwei-monatliche Enteritis arg heruntergekommenen immerhin noch so, dass nach beseitigter Krankheit bei Darreichung von Gem. I dasselbe im 5. und 6. Lebensmonat eine tägliche Zunahme von ca. 20 Grm. im Durchschnitt aufzuweisen hat, demnach etwas mehr als die ideale Zunahme nach Bouchaud (17–18 Grm. tgl.)<sup>1)</sup> um diese Zeit beträgt.

Das 3tägige Kind war das 8. der betreffenden Frau, von deren früheren nur das Erstgeborene, das 3 Monate an der Brust genährt worden, aufgekommen war. Alle anderen, die von Geburt an Kuhmilch etc. bekamen, waren an Abmagerung und „Krämpfen im Leib“ zu Grunde gegangen; erst das 8. wieder, das bereits am 3. Tag „gerade wie die übrigen anfang“, blieb nun zum Erstaunen der Angehörigen mit Hülfe des Rahmgemenges am Leben und gedieh sogar ausserordentlich. Die zehn anderen hierhergehörigen Kinder hatten bei verschiedenen Ernährungsmethoden, die man bis jetzt als die besten ansah, speciell auch bei der, die nach meiner Meinung ausser dem Rahmgemenge alle übertrifft, der dreifach mit Schleim verdünnten Kuhmilch, nicht gesunden können, bei sechsen stand das Verderben so drohend nahe durch hochgradige Tabes oder vollständigen Collaps (mit kalten Gliedern, Unfähigkeit zu saugen), dass nach unseren bisherigen Erfahrungen nur noch von Ammenmilch Rettung zu erwarten war und ich selbst jedesmal wieder mit nur geringer Hoffnung einen letzten Versuch mit dem Rahmgemenge unternahm. Dennoch missglückte dieser nur einmal; und wie weit dieser erste Todesfall dem Rahmgemenge aufzunotiren sei, darüber soll die Erzählung den Leser zu entscheiden in die Lage bringen. Bei gemischter Muttermilchnahrung war der 6monatliche Junge an Diarrhöe erkrankt, die arzneilicher Behandlung und Beschränkung der Nebenspeise auf 3 Theile Haferschleim und 1 Theil Milch nicht wich. Kein besseres Resultat hatte Beschränkung auf absolute Muttermilchdiät und dann umgekehrt Abgewöhnung und reiner Gebrauch jenes Schleimgemenges. 3 Tage nach Beginn dieses, 4 Wochen nach Beginn der Krankheit waren die mässig häufigen schleimigen Stühle in eine bereits 18 Stunden dauernde, halbstündig wiederkehrende wässrige Diarrhöe ausgeartet, das Kind zusammengefallen, kalt, fast stimmlos, unfähig mehr als einzelne Kaffeelöffel zu schlucken. Auf Rahmgemenge, das anfangs kaffeelöffelweise beigebracht wurde, und die frühere Medicin stehen die Ergüsse am selben Nachmittag schon, am

1) Fleischmann, Klin. d. Pädiatr. I, S. 159.

nächsten Tag trinkt das Kind schon 1 ganze Trinkflasche alle 2 Stunden, hat in 24 Stunden nur 4mal gute Oeffnung und scheint gerettet. Die Stühle sind in den nächsten Tagen von gutem Aussehen, manchmal auch wieder häufiger, lassen sich aber durch Medicamente im Zaum halten, so dass sich eine schleppende Genesung vorzubereiten schien bei noch genügender Körperernährung. Nur der Appetit nahm endlich ab, 8 Tage nach jener hohen Gefahr traten Blutergüsse an Kopf, Rumpf und Beinen auf, den nächsten Tag reines Blut im Stuhl, den folgenden Erbrechen von 1—2 Esslöffel voll reinem Blut und dann der Tod. Will man nun den morbus maculosus von ungenügender Ernährung herleiten, wofür von Rechtswegen das Aussehen noch zu gut war, so darf man nicht vergessen, dass die schlechte Ernährung dann kaum auf Rechnung des Rahmgemenges zu setzen ist, das erst am Ende hinzukam, dass auch reiner Muttermilchgenuss den Verdauungsorganen nicht hatte aufhelfen können und das Rahmgemenge, das seiner Zeit die directe hohe Gefahr beseitigte, auch in diesem Fall nicht schlechter sich bewährte als jene ideale Kindernahrung.

Damit komme ich auf meine Hauptsache, die nicht in der Empfehlung des Rahmgemenges an sich als Kindernahrungsmittel besteht, sondern in der damit unternommenen Prüfung eines experimentellen Ergebnisses, betr. die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Menschenmilch. Es war über diese schon lange Einzelnes hie und da veröffentlicht, aber von den Entdeckern selbst nicht gewürdigt und von aller Welt wieder vergessen worden. Sie wurden in einer Reihe von mir unter Kehrers Leitung angestellten Untersuchungen<sup>1)</sup> zuerst wieder aufgefunden, eingehend begründet und auf das Verhalten beider Milcharten gegen Magensaft ausgedehnt. Später bestätigte Kehrers<sup>2)</sup> diese Ergebnisse, indem er zeigte, dass die Unterschiede vom Serum der Milch nicht abhingen, und ich selbst konnte fast gleichzeitig längere Untersuchungen<sup>3)</sup> veröffentlichen, welche die sämtlichen Verschiedenheiten auch an dem reinen Casein beider Milchsorten nachwiesen und welche dann in ihren wichtigsten

1) Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug.-Dissert. Giessen 1869. — Da sind auch die literarischen Nachweise gesammelt, die ich nach der Entdeckung der Verschiedenheiten aus der mir zugänglichen älteren Literatur hervorgesucht. In den von mir benutzten zeitgenössischen Werken über Chemie, Physiologie und Pädiatrik war und ist zum Theil jetzt noch keine Spur davon zu finden.

2) Volkm. Samml. klin. Vortr. No. 70.

3) Neue Untersuchungen u. klin. Beobachtungen über Menschen- u. Kuhmilch als Kindernahrungsmittel. Virchow's Archiv Bd. LX S. 352.

Punkten von Langgaard<sup>1)</sup> nachgeprüft und vollständig bestätigt wurden. Wenn nun diese chemische Differenz von Kuh- und Menschengasein der wesentliche und für die Verdauungsorgane vielleicht allein wichtige Unterschied zwischen Kuh- und Menschenmilch war, so konnte allerdings der seither meist beliebte Modus, die Kuhmilch soweit zu verdünnen, dass sie an Caseingehalt der Menschenmilch glich, nicht ausreichen; dahingegen musste auch, nachdem ein geringerer Procentgehalt = 1% von dem differenten Kuhcasein als für den Säuglingsmagen in allen Fällen unschädlich festgestellt war, eine Nahrung, die nur so viel davon enthielt, in den anderen Bestandtheilen aber der Muttermilch quantitativ ähnlich war, dieser an Unschädlichkeit für die Verdauungsorgane gleichen — an Unschädlichkeit bloss, nicht an Nährwerth! Nur auf diesem Wege scheint mir die Lösung des alten Räthsels erreichbar, warum sich nicht Eines für Beide schickt, für Kälber und Kinder. Wäre jene Unschädlichkeit noch nicht ganz gleich, so müsste noch eine weitere wichtige Differenz existiren, die dann aufzusuchen wäre. Mir scheinen nun meine 17 Beobachtungen (11 jetzige und 6 frühere) mit grossem Gewicht für die fragliche Gleichheit zu sprechen. Und gerade mit der oben charakterisirten Methode der Beobachtung, die der nöthigen Aufmerksamkeit halber die rasche Erlangung einer grossen Zahl ausschliesst, hoffe ich mehr zu beweisen als mit letzterer.

Für Liebhaber indess von grösseren Zahlen kann ich befriedigenden Ersatz bieten, wenn ich über meine weiteren Erfahrungen an Kindern aus den letzten Jahren berichte, die, an Magendarmaffectionen leidend, nicht mit dem Rahmgemenge, sondern fast ausschliesslich mit verdünnter Kuhmilch behandelt wurden. Die einfache Verdünnung mit 1 oder 2, meist 3 Theilen Wasser oder Schleim ergibt ein Analogon des Rahmgemenges, indem der Caseingehalt bei jener ähnlich verringert ist. Ein Nachtheil der dreifachen Verdünnung ist indess noch die weniger feine Vertheilung des Casein, das sich beim Gerinnen des Rahmgemenges zwischen grössere Fettmengen niederschlägt, der geringere Nährwerth, endlich der noch um ein Geringes stärkere Caseingehalt. Von Kranken also, die bei dieser Nahrung gesunden, kann man behaupten, dass sie bei dem Rahmgemenge erst recht genesen wären, um so mehr, als sich das Rahmgemenge als letzte Hülfe noch bei denen bewährte, die auch diese Nahrung nicht vertrugen.

Die Zahl der hierher gehörigen Kinder beträgt 89; davon wurden behandelt: 1. mit verdünnter Kuhmilch im Alter

1) Vergleich. Unters. über Frauen-, Kuh- u. Stutenmilch. Virchow's Archiv Bd. LXV, H. 1, S. 1—9.



von 0—1 J. 74, bis zu 1½ J. 7, Summa 81; 2. mit Muttermilch 4; 3. mit einem später ausführlicher zu erwähnenden „künstlichen Rahmgemenge“ 4. Davon sind aus der Rubrik 1 gestorben 5, aus der Rubrik 3 = 1, Sa. 6. Von den 5 ersten starb das eine an chronischer, wahrscheinlich tuberculöser Meningitis (die Mutter war hochgradig phthisisch und starb auch bald), ein zweites war nur 3 Tage in ambulanter Behandlung, wurde dann nicht mehr gebracht und starb 5 Tage nachher unbehandelt, 2 andere gehören zu jenen Fällen, zu denen der Arzt nur noch gerufen wird, um die Katastrophe anständiger zu drapieren; sie waren beide moribund und starben nach 4, resp. 6 Stunden, ehe eine Behandlung in Wirksamkeit treten konnte; das fünfte mit chronischer Enteritis wurde nicht besser bei verdünnter Kuhmilch, und da die Mutter, Besitzerin von noch 3 ganz kleinen Kindern, die Mühe der Herbeischaffung des Rahmes und auch des regelmässigen Abholens des Rahmgemenges, das ich ihr experimenti causa geben wollte, scheute, ging ich zum Nestlé'schen Kindermehl über, unter dessen Gebrauch nach 8 Tagen der Tod erfolgte. Ich bin aber gern bereit, den Tod gerade so gut auch auf Rechnung der verdünnten Kuhmilch zu nehmen, bei der vorher auch keine Heilung zu Stande kam; dahingegen glaube ich, dass es aber auch der einzige von den 5 Todesfällen ist, mit dem man bei näherer Betrachtung die Nahrung wirklich belasten kann (ev. würde der erste noch mitzurechnen sein, wenn man dort das tödtliche Leiden als Hydrocephaloid ansehen wollte). Auch hier würde aller Wahrscheinlichkeit nach das Rahmgemenge noch erfolgreich gewesen sein, wenn man einen Analogieschluss von einem anderen Kind derselben Mutter machen darf (Beob. VI in Virchow's Archiv), welches dadurch aus einem noch schlimmeren Zustand gerettet wurde.

Der letzte Todesfall gehört der 4 Kinder fassenden Rubrik 3 an, bei denen mit dem „künstlichen Rahmgemenge“ experimentirt wurde. Er betrifft ein jammervolles Geschöpf von 6 Wochen, das ich förmlich in seine Excremente gebettet fand und bei dem offenbar zwei Dinge neben einander liefen: eine infantile Lähmung der rechten Seite, besonders des Beines und ein unter künstlicher Ernährung entstandener Magencatarrh mit scharfriechenden, bald dunkelbraunen, bald schleimig blutigen Abgängen, die den ganzen Körper beschmutzt hatten. Das gelähmte Bein war phlegmonös entzündet, die Haut desselben, wie des Gesässes mit blurothen Exulcerationen besetzt, die Körperhaut trocken, das Kind ohne die Kraft zum Saugen. Trotz Reinigen, besserer Diät, Stypticis, Sherry gelang nicht mehr die Hebung der Kräfte, höchstens eine Minderung der anfangs unaufhörlichen Abgänge. Zum Unglück war auch das zur Verwendung gekommene „künstliche Rahmgemenge“ am kritischen zweiten

Tage missglückt, die Darmaffection nahm wieder zu und das Kind starb am 3. Tag an Entkräftung. Ob es ohne jenes Missglücken der Nahrung zu erhalten gewesen wäre, weiss ich nicht.

Alle in den vorausgehenden Zusammenstellungen gezählten, mit Rahmgemenge oder verdünnter Kuhmilch behandelten Fälle betreffen verschiedene Kinder; es sind keine mehrfachen Erkrankungen bei Einem Kind mehrfach, sondern jedes Individuum als Ein Fall gerechnet. Ebenso sind keine kleineren Indispositionen der Verdauungsorgane darin enthalten, sondern nur erheblichere, meist schon einige Zeit bestehende, die den Eltern selbst so bedeutend erschienen, dass sie eigens deshalb nach ärztlichem Rath gingen. Gar von den ersten 17, mit Rahmgemenge behandelten waren die meisten (13), gewöhnlich nach vergeblichem Versuch mit allen möglichen Ernährungsweisen, speciell auch mit der dreifach verdünnten Kuhmilch, auf dem äussersten Grade des Uebelbefindens angelangt, als das Rahmgemenge zur Verwendung kam; es war eine förmliche Auslese von schlimmen Fällen — um so grösser wohl auch ihre Beweiskraft für die Methode; mit der sie fast ausnahmslos zur Genesung geführt wurden.

Alle vorausgehenden Details sind nöthig zur Beurtheilung einer Statistik, in der auch diejenigen Misserfolge nicht willkürlich eliminirt sind, die der statistisch zu prüfenden Methode nach Ansicht des Autors nicht zu Last gerechnet werden können. Vermöge dieser Details ist nun der Leser im Stand mit mir zu entscheiden, ob bei den 85 mit verdünnter Kuhmilch resp. dem „künstl. Rahmgemenge“ behandelten Kindern von den 6 Todesfällen wirklich mit Sicherheit nur der 5., als zweifelhaft der 1. und 6. der Nahrung zu Last gelegt werden können, ob der Eine tödtliche Ausgang unter den 17 Rahmgemengefällen das Conto dieses Nahrungsmittels überhaupt beschweren kann, nachdem die Muttermilch bei demselben Kind jedenfalls keinen besseren Erfolg gehabt.<sup>1)</sup> Beliebe man indess auch die nackten Zahlen hinzustellen! Dann haben wir 85 + 17 kranke Kinder mit 7 Todesfällen, also nicht ganz 7% oder wenn man die 7 Kinder zwischen 1 und 1½ Jahr abrechnet, 7,3%. Nun gibt Geigel<sup>2)</sup> für Deutschland die Sterblichkeit der Lebendgeborenen im 1. Jahre überhaupt auf 16,45% bis 33,35% an, von diesen wieder sterben 40—70% an Leiden der Verdauungsorgane. Es ergibt dies im Minimum 6,58% im Maximum 23,34% Tode an Leiden der Ver-

1) Nicht mitgerechnet ist hier natürlich der in Virchow's Arch. und auch im Eingang dieses Aufsatzes erwähnte Todesfall, der in meiner Abwesenheit und bei Nichtanwendung des Rahmgemenges durch einen Rückfall erfolgte.

2) Geigel, Oeff. Gesundheitspfl. in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. S. 41—43.

dauungsorgane unter allen Lebendgeborenen, Gesunde und Kranke, Arme und Reiche, Künstlichgenährte und Brustkinder zusammengekommen. Daneben kann das Verhältniss von 7 Todten auf 100 mehr oder minder schwer Erkrankte, künstlich Genährte, meist der armen Klasse Angehörige, fast als ideales Resultat bezeichnet werden.

Jedenfalls dürften, um wieder auf den Ausgang zurückzukommen, die verarbeiteten Thatsachen zum Beweis genügen, dass mit Wegschaffen der die Verdauungskraft des Kindes übersteigenden Caseïnmenge aus der Kuhmilch das entfernt ist, was dem Kinde hauptsächlich Verderben drohte, und scheinen mir so am kindlichen Organismus selbst in umfassender Weise die Ergebnisse der schon genannten experimentellen Untersuchungen ihre Bestätigung zu finden. Wie nun diese Versuche in den durchweg übereinstimmenden Resultaten Langgard's, so finden meine Erfahrungen am Krankenbett einen nicht minder festen Rückhalt in den Eingangs erwähnten und durch meine Einwendungen höchstens noch beweiskräftiger gewordenen Beobachtungen Monti's, in der neuerdings gemeldeten Zustimmung v. Dusch's<sup>1)</sup>, der Amerikaner Buckingham<sup>2)</sup> und Oliver<sup>3)</sup>, wie in der alten auf praktischer Intuition beruhenden Verwendung seitens Ritter u. A. Sie finden denselben endlich in der Consequenz, mit der eine sehr starke Verdünnung der Kuhmilch von erfahrenen Praktikern immer wieder empfohlen wurde und jetzt wieder gewichtige Vertretung durch Hennig<sup>4)</sup> (3 Theile Wasser 1 Theil Milch) und v. Dusch (sogar 4 Thl. Haferschleim und 1 Thl. Milch)<sup>5)</sup> findet. Ich habe früher diese Verdünnung wegen vermeintlich zu geringen Nährwerthes verworfen<sup>6)</sup>, als mir noch nicht die genügende Erfahrung zur Seite stand; gerade die Erfahrung drängt aber jeden, der sehen kann, dahin, dem Körper, besonders dem kranken, nie mehr zuzuführen als er verdauen kann, und sei es auch weniger, als er zu reicher Entwicklung braucht. Wenn die Zunahme anfangs auch eine langsame ist, so wird oder bleibt doch dabei der Darm gesund, und, allmählig erstarkt, vermag er reichlich das Versäumte nachzuholen, während er mit „stärkenden“ Einstopfungen bombardirt nur kränker und dienstunfähiger wird, das kranke Wesen aber, gleich Tantalus, mitten im Ueber-

1) Fünfzehnter Jahresbericht über die Louisenheilanstalt zu Heidelberg, Hanzelky 1876.

2) Th. Boston med. and surg. Journal. June 3.

3) Th. Boston med. and surg. Journal. July 8.

4) Ds. Jahrb. VII. Jahrg. Hft. 1.

5) I. c. auch ich beobachtete nach Druck dieses ein Kind, das in den ersten 2 Monaten bei Verdünnung mit nur 3 Theilen Schleim wiederholt erkrankte, während es bei einer solchen mit 4 Theilen gedieh.

6) Inauguraldiss. üb. die chem. Unterschiede der Menschen- u. Kuhmilch, Giessen 1869.

fluss verschmachtet. Auf ein Kind, das zu wenig bekommt, sterben Hunderte am Zuviel.

Ich glaube, man soll bei Neugeborenen oder Kranken, wo die Verhältnisse ein systematisches Anwenden des Rahmgemenges nicht gestatten, immer mit dreifach verdünnter Kuhmilch beginnen und je nach Erfolg bald rascher, bald langsamer mit der Milchmenge steigen. Meine Stufen waren hiebei 1 Milch 3 Wasser (oder Schleim), 1 Milch 2 Wasser, Milch und Wasser  $\overline{aa}$ , 2 Milch und 1 Wasser, reine Milch. Ob man mässig gezuckertes Wasser oder Gersten- resp. Haferschleim zur Verdünnung nimmt, macht in der Verdaulichkeit wohl keinen, höchstens in der Nahrhaftigkeit einen kleinen Unterschied<sup>1)</sup>; in letzter Zeit habe ich auf die Empfehlung v. Dusch's hin immer ganz dünnen Schleim, bes. Haferschleim gewählt und war zufrieden damit. Von Zucker nimmt man, wie beim Rahmgemenge, 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker oder stark  $1\frac{1}{2}$  Kaffeelöffel voll Rohrzucker auf  $\frac{1}{8}$  Liter Wasser. Wo mit der so verdünnten Kuhmilch eine Besserung nicht erreicht werden konnte, wurde wie schon mehrfach erwähnt zum Rahmgemenge übergegangen, das in der feineren Vertheilung des Casein zwischen den viel zahlreicheren Fettpartikelchen beim Coaguliren einen sehr wesentlichen Vortheil vor der verdünnten Kuhmilch zu haben scheint, einen so wesentlichen, dass es in den verzweifeltsten Fällen, wo die Krankheit beim Genuss dieser unaufhaltsam fortschritt, getragen wurde und oft rasch Genesung herbeiführte. Ein anderer Vortheil des Rahmgemenges ist der grössere, auf dem vermehrten Fettgehalt beruhende Nährwerth, der uns veranlasst, dasselbe bei besser Situirten, die es beschaffen können, sofort zu wählen ohne vorherigen Versuch mit verdünnter Kuhmilch. Wenn man sich dann bei jenem an die von mir angegebenen sechs Stufen hält, auf denen man zu grösserer Concentration schreitet, vermag man ganz ideale Entwicklung zu erzielen. Bei Armen kann man zur verdünnten Kuhmilch zurückkehren, nachdem eine Beseitigung der Krankheit erzielt ist. Das Rahmgemenge war da nur der letzte Anker in der Noth und konnte als solcher auch von ganz Armen, wenn sie Interesse an der gefährdeten Nachkommenschaft entwickelten, jedes Mal für eine Zeit lang beschafft werden.

Statt des Milchzuckers habe ich in den letzten Jahren in mehreren Fällen Rohrzucker zum Rahmgemenge gesetzt und zwar ebenfalls 15 Grm. auf  $\frac{3}{8}$  Liter Wasser; wo eine Wage fehlt und man die Zuckermenge mit Kaffeelöffeln bestimmen will, ist zu merken, dass von Rohrzucker etwa 5

1) Monti liebt bei chronischer Enteritis die Verdünnung mit Kalbsknochenbrühe, von der ich auch manchmal gute Erfolge gesehen.

Kaffeelöffel voll gleich 15 Grm. sind, von Milchzucker 6 Kaffeelöffel. Einer meiner auswärtigen Clienten wollte bemerken, dass sein Kind den Rohrzuckerzusatz weniger gut vertrage als den des Milchzuckers; doch schien mir diese Beobachtung zweifelhaft und 4 zum Theil recht schlimme Fälle, in denen der Rohrzucker unter meinen Augen verwandt wurde, liessen nichts zu wünschen übrig. Für die Unschädlichkeit des Rohrzuckers sprechen auch alle die mit verdünnter Kuhmilch behandelten Fälle, in denen Rohr- und nicht Milchzucker der Mischung zugesetzt war. Es wäre dies nicht ohne Wichtigkeit, theils wegen der verhältnissmässigen Billigkeit des Rohrzuckers, noch mehr wegen der Möglichkeit durch Rohrzuckerzusatz Milch- oder Rahmpräparate zu conserviren. So hängt jetzt schon die Brauchbarkeit der condensirten Milch zur Kinderernährung von der Verwendbarkeit des Rohrzuckers ab.

Schon Eingangs habe ich eine Eigenschaft der Milch, resp. des Rahmes erwähnt, die sehr störend auf die Verdaulichkeit des Rahmgemenges einwirken kann, ein abnorm hoher Procentgehalt derselben an festen Bestandtheilen. Es war dort ein etwas höherer Caseingehalt des Rahmes (6 statt 4%, i. e. 1,5 statt 1% im Gemenge), der Anfangs geringe Abweichungen von dem sonst gewöhnlichen, sofort günstigen Verlauf verschuldete. In einem neueren Fall waren die Folgen schwerere, aber auch die Milchemischung eine von der Norm noch weit mehr abweichende. Schon makroskopisch hatte das Rahmgemenge (Gem. I) ein viel dickeres Aussehen als gewöhnlich und auf seiner Oberfläche schwammen förmliche Fettaggen. Die nun vorgenommene quantitative Analyse<sup>1)</sup> ergab einen Gehalt desselben an Casein u. Album. von 3,1% (durch Alcohol gefällt 2,85%, durch Tannin gefällt 0,25%), an Fett von 6,04%. Der Rahm selbst hatte also die unglaubliche Menge von ca. 12% Eiweissstoffen und 24% Fett enthalten. Es wurde jetzt mit 5 Theilen Wasser verdünnt, sodass das Gemenge, das immer noch ein besonders dickes, volles Ansehen hatte, ca. 2% Casein und 4% Fett enthielt. Man hat nur die Wahl, wenn man Verdacht auf einen abnormen Gehalt der Milch, resp. des Rahmgemenges, hat, entweder aufs Geradewohl weiter zu verdünnen, bis das Gemenge vertragen wird oder zu analysiren und dann bewusst

1) Nach der von mir in Virchow's Arch. l. c. angegebenen Methode: Fällen mit Alcohol, nochmaliges Fällen des Filtrats mit Tannin, Ausziehen mit Aether. — Einen übermässigen Gehalt an festen Bestandtheilen, besonders an Fett, scheint der Rahm am leichtesten dann zu erhalten, wenn eine sehr grosse Milchmenge (mehrere Maass) zur Rahmbildung hingestellt werden und dann nur ein kleiner Theil aus den obersten Rahmschichten abgeschöpft wird. So geschah es auch im obigen Fall. Hinstellen von nur 1½–2 Liter oder Abschöpfen des ganzen Rahm kann vielleicht davor schützen. Von Interesse wären Untersuchungen über diesen Punkt.

zu mischen. Beides geht. Die Folge der stärkeren Verdünnung war in unserm Fall, dass die Durchfälle von der vorherigen Zahl 12 sofort auf 4 herabgingen; das Kind gedieh nun leidlich, obwohl von der Nahrung nicht mehr als  $\frac{1}{16}$  Liter alle 2 Stunden gereicht werden konnte, demnach  $\frac{3}{4}$  Liter in 24 Stunden.

Gerade auch die Menge der gereichten Nahrung darf nicht unberücksichtigt bleiben und auch hierin sind dem Eifer der Angehörigen, der in der Regel auf ein Zuviel hinstrebt, die Zügel nicht nachzulassen. Von einem Kind mit choleraischer Form, bei dem das Rahmgemenge erst begonnen, wurde mir berichtet, dass es nach vorübergehender Besserung Nachts wieder massenhafte Dejectionen geliefert und einen furchtbaren Durst gezeigt. An letzterem hing's! Man hatte dem Durst nachgebend wenigstens  $1\frac{1}{2}$  Liter Rahmgemenge verabfolgt — und die Entleerungen waren „die natürlichen Folgen natürlicher Ursachen“. Beschränkung des 8monatlichen Patienten auf  $\frac{1}{8}$  Liter alle 2 Stunden — das Höchste, was auch älteren Kindern bei noch bestehender Krankheit bewilligt werden kann — brachten Diarrhöe und — Durst zum Schweigen; der circulus vitiosus war durchbrochen. Dass man bei einem Cholerakranken den Durst nicht durch reichliches Trinken stillen kann, ist bereits der Mehrzahl geläufig, dass man aber einen an schweren Verdauungsstörungen Leidenden nicht mit reichlicher Nahrung nähren kann, wird immer noch zu häufig verkannt, bei Kindern und Erwachsenen, vom Publikum und auch von Aerzten. Ich weiss eine Frau, die bei einer heftigen subacuten Gastritis ein College durch Milch und Eier bei Kräften zu halten suchte, und die Wochen lang Milch und Eier sofort wieder von sich gab, dabei selbst auf den Tod abmagerte; es war nur nöthig, ihr Alles zu entziehen bis auf 3 kleine Teller Leguminosensuppe im Tag, um die Abmagerung in Gedeihen umzuwandeln. Der Leibarzt des Kaisers von Russland, Dr. Karell, einer der eifrigsten Verfechter der systematischen Milchkur, gab einer abgezehrten alten Generalin, die nichts mehr vertrug und aufgegeben war, 4mal täglich 1 Esslöffel voll Milch, sonst nichts, und von da begann die Frau sich zu erholen, erst nach einigen Tagen wurde allmählig mit der Menge gestiegen.

Ist so einerseits oft eine äusserste Beschränkung in der Nahrungszufuhr rathlich, so ist in andern Fällen bei kräftigen Verdauungsorganen eine solche Zunahme der mit dem Rahmgemenge genährten Kinder zu beobachten, dass meine Erwartungen von dem Nährwerth desselben weit übertroffen wurden. In meiner früheren Veröffentlichung finden sich Beobachtungen von 30 und mehr Gramm täglicher Zunahme, unter den neueren finden sich solche von ausserordentlich üppiger Entwicklung, zu deren Constatirung die Wage nicht

nöthig war. Bei einem andern ergab die Wage nach vorausgegangener starker Abnahme bald nach eingetretener Besserung eine Zunahme von 750 Grm. in 14 Tagen, i. e. von 53 Grm. in einem Tag, während das Kind Rahmgemenge I (das dünnste) und nur in den letzten 8 Tagen noch jeden Abend einen Esslöffel voll Nestlé'sches Kindermehl als Brei genoss. Diese enorme Zunahme nach vorausgegangener Abnahme findet zum Theil wohl ihre Erklärung in der Retention von Feuchtigkeit in den Geweben, die vorher bei den Diarrhöen mehr oder minder ausgesogen waren. Indess beweist doch die anhaltende Zunahme auch die genügende Anbildung fester Stoffe. Wenn nun das Rahmgemenge an Albuminaten erheblich ärmer als die Mehrzahl der Muttermilchsorten ist, so kann sein Nährwerth nur dadurch garantirt werden, dass seine Kohlenhydrate in grösserer Menge als sonst zum Gebrauch herangezogen werden, die Eiweisstoffe zum Aufspeichern disponibel bleiben. Eine Untersuchung ist geeignet, diese Annahme zu stützen. Nach Simon<sup>1)</sup> sollten trockene Fäces eines mit Muttermilch genährten Säuglings die ausserordentliche Menge von 52% Fett, 16% Gallenfarbstoff und Fett enthalten. Wegscheider<sup>2)</sup> fand bei seinen sehr umfassenden Untersuchungen durchschnittlich in den frischen Fäces ebenfalls mit Muttermilch genährter Kinder 85,13% Wasser, 14,87% trockene Substanz, davon 1,76% Aetherextract (0,32% Cholesterin, 1,44% Fette und Fettsäuren); nur von der Trockensubstanz allein beträgt demnach das Aetherextract ca. 12%. Die geringste Menge des Aetherextracts belief sich bei Wegscheider noch auf 0,68% der ganzen Masse oder ca. 5% der Trockensubstanz. Ich fand nun in den Fäces eines mit Rahmgemenge I genährten Kindes (der Fettgehalt des Rahmgemenges, 2,6%, dürfte ungefähr dem der Muttermilch, z. B. genau dem von Kühne gefundenen, entsprechen)

88,125% Wasser

11,875% Gesamttrückstand, darunter

0,375% Aetherextract;

auf die Trockensubstanz allein berechnet betrug demnach das Aetherextract 3,1%.

Es betrug also das Aetherextract der Fäces bei mit Muttermilch genährten Kindern nach Simon 52%, nach Wegscheider im Mittel 12% der Trockensubstanz, bei dem mit Rahmgemenge genährten Kinde nur 3%, eine Zahl, die also um 9% hinter dem Mittel und sogar noch um 2% hinter der geringsten Wegscheider's zurückbleibt. Es ging demnach in die

1) Handb. der Chemie von Franz Simon Bd. II, S. 188.

2) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Berlin, Hirschwald 1875.

Fäces des mit Rahmgemenge genährten Kindes weniger Fett über, wurde also wohl verhältnissmässig mehr resorbirt. Wenn auch zu einer sicheren Entscheidung der Frage mehr Untersuchungen nöthig sind, desgleichen eine quantitative Analyse der Nahrung selbst gemacht werden müsste, von der dann die nicht verdaute Fettmenge in den Fäces wieder gesucht werden soll, so glaube ich doch das Resultat der jetzigen Untersuchung, das so vollkommen mit obiger Annahme stimmt, vorläufig als Stütze derselben benutzen zu dürfen.

Langgard, der das von mir empfohlene Rahmgemenge allen anderen Surrogaten vorzieht, hat Bedenken nur wegen der Nährkraft, und diese hoffe ich mit vorstehendem beruhigt zu haben. Ich habe im Ganzen das Gefühl, dass mit sehr guter Muttermilch genährte Kinder gleich von vornherein üppiger gedeihen, ich kann auch nicht widersprechen, dass Stutenmilch, von deren Casein Langgard fast dieselben Vorzüge nachgewiesen, die ich beim Menschencasein gefunden, eine grössere Nährleistung verspricht, aber einen durchgreifenden Nachtheil der mit Rahmgemenge genährten Kinder gegenüber Brustkindern habe ich nicht beobachtet, einige konnten sich mit den besten der letzteren messen und sobald sie allmählig zu den stärkeren Mischungen übergeführt sind, muss jeder Unterschied schwinden. Stutenmilch endlich oder ein Conserve derselben, die auch meinem Ideal näher stehen, in genügender Menge und zu civilen Preisen würde in absehbarer Zeit nur ein frommer Wunsch bleiben.

Am bedenklichsten könnte das Rahmgemenge, wie auch jede starke Verdünnung der Kuhmilch in Hinblick auf die Salze erscheinen und seiner Zeit construirte Kehrler die „Rahmmolken“<sup>1)</sup> nur, weil er bei nothwendiger starker Verdünnung die Salze erhalten zu müssen glaubte. Nichts charakterisirt besser die fröhliche Sorglosigkeit, womit eine neuere Kritik meiner Inauguraldissertation, die in der Empfehlung der Rahmmolken gipfelt, abgefasst ist, als der Vorwurf Chlorkalium, phosphors. Natron etc. seien in jener nicht berücksichtigt. Ich habe dort nicht die Dummheit behauptet, die jene Kritik supponirt, das Alkali und die Salze hätten keine physiologische Bedeutung für den Organismus, sondern ich habe bewiesen, dass sie für die Verdaulichkeit des Casein ohne Bedeutung sind. Welchen (sogar übertriebenen) Werth wir (Kehrler und ich) aber den Salzen beilegte, geht aus der wiederholten Erwähnung derselben (S. 62) und dann aus der Empfehlung der Rahmmolken selbst hervor; der Molkenzusatz statt Wasserzusatz hat nur den Sinn, die Salze für das Kind zu conserviren. Ich habe nachher eingesehen, dass nur einem Versehen dies Bestreben entsprang, nämlich der

1) Vgl. meine Inauguraldissertation, S. 60 u. 62.



Nichtberücksichtigung des viel höheren Gehalts der Kuhmilch an Salzen im Vergleich zur Menschenmilch. Die der letzteren betragen nach einer vergleichenden Zusammenstellung von Moleschott<sup>1)</sup>  $1,38\text{‰}$ , die der Kuhmilch  $5,48\text{‰}$  ca. 4mal soviel. Ein Teleologe könnte demnach annehmen, die Kuhmilch sei von vornherein vom Schöpfer so eingerichtet, dass sie mit 3 Theilen Wasser verdünnt werden könne. Jedenfalls ist aus der Vergleichung ersichtlich, dass Rahmgemenge wie dreifach verdünnte Kuhmilch noch eine ebenbürtige Menge von Salzen enthalten, und dem entsprechend ist auch in keiner Körperfunktion bei dieser Nahrung eine Störung wahrnehmbar.

Speciell ist in der Anbildung von Kalksalzen, in der Entwicklung von Knochen und Zähnen kein Mangel hervorgetreten. Das früheste Gehen, das ich beobachtete (mit 10 Monaten), vollbrachte ein Kind, das 3 Monate Rahmgemenge, dann verdünnte Kuhmilch bekam; ein anderes, das nur mit stark verdünnter Kuhmilch aufgezogen und nur sehr mässig gedieh, begann mit 6 Monaten einen Zahn nach dem andern zu produciren, sodass mit einem Jahr fast der ganze Mund voll war. Jetzt will mir die grössere Salzmenge der Kuhmilch eher bedenklich erscheinen, und vielleicht liegt gerade in der Beseitigung dieses Ueberflusses auch ein Vortheil der Verdünnung.

Von einem Alkalizusatz, der nur den Zweck hat, alkalische Reaction hervorzurufen, glaube ich auch jetzt noch, dass er in der unverdünnten Kuhmilch nichts nützt, in der genügend verdünnten frischen Milch nicht nöthig ist. Ein Andres ist es mit der älteren, in der Milchsäuregährung schon weiter vorgerückten, also besonders im Sommer. Positiv habe ich erfahren, dass ein Milchsäuregehalt von der Stärke, dass er beim Kochen Gerinnung hervorruft, nachtheilig auf die Verdauungsorgane wirkt. Ich habe eine ziemlich beseitigte Diarrhöe durch Genuss derartigen Rahmgemenges wieder auf 8—10 Entleerungen in 24 Stunden anwachsen und ohne weitere Aenderung im Regimen wieder verschwinden sehen, als  $\frac{1}{2}$  Kaffeelöffel voll Natr. bicarbon. auf  $\frac{1}{3}$  Liter die schädliche Säure getilgt und auch das Gerinnen beim Kochen verhindert hatte. Es ist nicht unmöglich, dass auch ein etwas geringerer Säuregehalt, der noch keine Gerinnung hervorruft, schon nachtheilig werden kann, und dass es sich empfiehlt, wenn genügend verdünnter Rahm oder Milch nicht bekommt und sehr saure Reaction nachweisbar ist, einen entsprechenden Alkalizusatz zu machen. Bei nicht hoher Aussentemperatur hingegen bin ich sicher, dass es genügt, morgens und abends von frischgemolkener Milch neuen Rahm zu nehmen, um stets ein tadelloses Gemenge zu bekommen. Nur wo nicht

1) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik I, S. 116.

2 mal im Tag frischer Rahm zu bekommen ist, ermöglicht wohl Alkalizusatz auch älteren Rahm oder Milch ohne Schaden zu verwenden; und in grösseren Städten, wo man, nicht immer frischen, süssen Rahm von Händlern kauft oder wo man über das Alter der Milch, die man zur Verdünnung oder Rahm-gewinnung verwenden will, nicht sicher ist, empfiehlt es sich vielleicht jedesmal der Vorsicht halber die kleinen Portionen *Natr. bicarb.* zuzusetzen, um auch den nur möglichen Nachtheilen vorzubeugen. So lässt sich der experimentell von mir erbrachte Nachweis von der Nutzlosigkeit des Alkalizusatzes zur Kuhmilch auf die Verdaulichkeit etc. des Caseïns selbst mit den Erfahrungen Vogel's vereinigen, deren Gewicht ich von Anfang an nicht unterschätzte, und die einen Alkalizusatz zur Kuhmilch überhaupt als erspriesslich documentiren.

Die Rahmgewinnung ist einfach. Von  $1\frac{1}{2}$ —2 Liter Milch, in einer flachen Schüssel aufgestellt, lassen sich nach 1—2 Stunden bequem  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  Liter abschöpfen.  $\frac{1}{8}$  Liter davon mit  $\frac{3}{8}$  Liter abgekochtem Wasser und 15 Grm. oder 6 Kaffeelöffel Milchzucker (= 15 Grm. oder 5 Kaffeelöffel voll Rohrzucker) gemischt, nochmals abgekocht und kühl gestellt geben den Vorrath. Aehnlich geschieht die Mischung von Milch und Wasser. Soll statt Wasser Gersten- oder Haferschleim zu letzterer Mischung verwandt werden, so muss der Schleim, wie auch v. Dusch vorschreibt, dünn bereitet sein, flüssig, wie Wasser<sup>1)</sup>, und noch einmal durch ein enges Gewebe filtrirt werden, um alle makroskopischen Partikel auszuschliessen.

Die neben der diätetischen Behandlung gegen die Darm-affection angewandte Medication war eine verhältnissmässig einfache: *Tinct. Cascarill.* (wenn Erbrechen dabei war) oder *Ratannh.* mit 1—2 gtt. *Opiumtinctur*, eine *Lapislösung*  $3\frac{0}{100}$ , 2—1— $\frac{1}{2}$  stündl. 1 Kaffeelöffel, von der ich die häufigsten und sichersten Erfolge gesehen, 2 oder 3 mal bewährte sich in hartnäckigen Fällen die von Gerhardt empfohlene Mischung: Tannin 0,2—0,5, *Tinct. Opii* gtt. 2—6, *Aq. dest.* 80,0, *Glycerin.*, *Vin. Tokyens.* aa 15,0, 1—2 stündlich 1 Kaffeelöffel voll. Klystiere habe ich nie gebraucht. Excessiver Schwäche im Beginn der Behandlung wurde mit *Vin. Xerens.*, 2—3 stündl. 1 Kaffeelöffel, entgegengetreten. In den Fällen, in denen das Rahmgemenge zur Verwendung kam, waren die gleichzeitig mit diesem gereichten Medicamente immer schon vorher ohne Erfolg bei anderer Nahrung angewandt worden — oder es wurde auf arzneiliche Behandlung ganz verzichtet.

Mir scheinen die Principien, auf denen die bis jetzt ent-

1) Darauf ist das Publikum eindringlich aufmerksam zu machen, da fast Alle geneigt sind, den Schleim möglichst dick zu nehmen, „um zu stopfen“.

wickelten Ernährungsweisen beruhen, so klar, die Anwendungsweise so einfach, die Ergebnisse bei aufmerksamer und energischer Durchführung so sicher, dass ich ihrer schrittweise sich ausbreitenden Anerkennung mit kühler Zuversicht entgegen sehe. Aber energisch muss der Beobachter sein, der die Sache erproben will, in der Durchführung der Methode durch den Wust von Unsinn, der das Gebiet der Kinderernährung besonders im Publikum noch überwuchert, der vor Allem die Grossmutter Zeter schreien lässt über die Grausamkeit, das Kind bei der dünnen Brühe Hunger leiden zu lassen. Ohne angestrenzte Aufmerksamkeit wird mancher dazwischen geschmuggelte Zwiebackbrei, manche Weck- oder Brodkruste die unschuldige Methode mit scheinbarem Misserfolg belasten. Wo man sich indess davor zu bewahren weiss, wird kein Bedürfniss nach den künstlichen und wunderlichen Dingen auftreten, zu denen tastendes Suchen nach einer geeigneten Kindernahrung geführt hat. Uebrigens haben von letzteren, wenn man von denen absieht, die sich mit offenem Visir als stärkemehlhaltig darstellen und die sich in ebenso allgemeiner wie begründeter Missachtung bei den Kundigen befinden, gegenwärtig nur noch wenige solche Verbreitung, dass sie zu einer Besprechung auffordern. Zu dieser nöthigt bei der

Liebig'schen Suppe schon das imponirende Ansehen ihres Erfinders, welchem wohl auch ihr langes Verbleiben auf der Tagesordnung hauptsächlich zu verdanken ist. Ein neuer Versuch für sie einzutreten, ist mit seiner Art der aggressiven Vertheidigung an allen Stellen so gründlich abgeprallt, dass es ungenerös wäre, die Schwächen, die Form und Inhalt in wetteifernder Liberalität bieten, zu nochmaligem Angriff zu benutzen. Man kann zur Beurtheilung der Liebig'schen Suppe auf die Ausführungen der zahlreichen Gegner vollständig verzichten; es würde genügen, die Ansichten ihrer wohlwollendsten Freunde zu citiren, die zugeben, dass sie „bei hartnäckiger Diarrhöe nicht vertragen werde“ (Fleischmann<sup>1</sup>), dass „sie bei einige Monate alten Kindern selten, bei Neugeborenen öfter Diarrhöe erzeuge“ (Gerhardt<sup>2</sup>) — gar an eine Heilung starker Darmerkrankung wird dabei nicht einmal gedacht), dass „sie in den ersten Monaten nicht unverdünnt vertragen werde, für den Magen dieser Kinder unverdaulich sei“ (Pfeuffer<sup>3</sup>), dass „es für Neugeborene bessere Ersatzmittel gebe, dass sie vor 8 Wochen nicht besser vertragen werde als Kuhmilch, dass nach 8 Wochen auch Kuhmilch in passender Zubereitung das gleiche leiste“ (Poppel<sup>4</sup>). Ein

1) Klinik d. Pädiatrik I, S. 138.

2) Lehrbuch d. Kinderkrankheiten, 2. Aufl. S. 12.

3) Bair.-ärztl. Intelligenzblatt 1869. Nr. 31.

4) Berl. kl. Wochenschrift 1869 No. 40; wohl die ausführlichsten Untersuchungen über den Gegenstand.

Kindernahrungsmittel, das bei Diarrhöe nicht vertragen wird, sondern solche erzeugt, für ganz junge Kinder nicht taugt, taugt eben überhaupt nicht, um die Sehnsucht nach einer guten Kinderernährung zu stillen. Aber selbst diese Zeugnisse braucht man nicht; das des oben erwähnten hitzigen Vertheidigers selbst, wenn anders es massgebend wäre, würde genügen, die Sache in meinem Sinn zu entscheiden! „Die ursprüngliche Vorschrift Liebig's gibt den Wassergehalt viel zu gering an“ —<sup>1)</sup>). Dann wäre all der Lärm unnöthig gewesen! Das unterschreibe ich auch oder vielmehr ich habe es selbst schon geschrieben, „dass ihr Hauptnachtheil, das schwer verdauliche Casein, durch die geringe Verdünnung nicht ausgeglichen werde.“<sup>2)</sup> Wer mir das Gemenge genügend verdünnt und dafür garantirt, dass der Zusatz sicher aus Zucker und nicht aus Stärkemehl besteht, dem gestehe ich zu, dass er ein brauchbares Nahrungsmittel hergestellt hat — nämlich genügend verdünnte Kuhmilch. Wenn derselbe aber einen Skandal anschlägt darüber, dass man die Liebig'sche Suppe nicht für das vortrefflichste halte, so zeigt er nur, dass er nicht verstanden hat, worauf es bei Empfehlung und Bekämpfung der Liebig'schen Suppe ankommt.

Das Princip derselben ist nämlich — und darin liegt das Verhängniss, zu dem sie durch das Ansehen Liebig's für die Kinderernährung geworden ist —, dass in der Liebig'schen Suppe die Mengenverhältnisse der plastischen und respiratorischen Bestandtheile der Frauenmilch hergestellt werden sollen; was von diesen Mengen verdaut wird, darum scheert sich der Chemiker wenig. Der Arzt aber muss das — gerade so gut, wie der Bauer den Werth seines Knochenmehls nur nach der Menge, die wirklich im Acker löslich ist, bestimmt. Noch mehr eigentlich als dieser! denn das Unlösliche ist dem nur unnütz, aber nicht activ nachtheilig, während das überschüssig Schwerverdauliche in einem Kindernahrungsmittel dem zarten Organismus als Krankheitsursache selbst verderblich wird. Wir müssen deshalb den Nimbus jener chemischen Phrase zerstören und uns gewöhnen, kein Nahrungsmittel zu acceptiren, von dem nicht gezeigt ist, dass es die Bestandtheile in den Mengen enthält, in denen sie der kindliche Organismus verdauen kann. So darf die Liebig'sche Suppe nur dann passiren, wenn man sich bequemt, ihr (durch Verdünnung) nur soviel von dem differenten Kuhcasein zu lassen, als jeder Kindermagen bewältigen kann; wie viel von den andern Zusätzen erlaubt ist, entscheide der Versuch. Nur

1) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1875 Bd. I: Die Aerzte u. d. Liebig's-Suppe. S. 48, Z. 17 v. u.

2) Meine Inaug.-Dissert. S. 59, auch in meinen „Neuen Untersuch. etc.“ in Virch. Arch. Bd. LX, S. 371.

in dieser Form kann die Suppe selbst vielleicht weiterleben, wenn die ihr eigenthümlichen Zusätze wirklich Vortheile haben; aber das ursprüngliche, rein-chemische Princip ist dann gefallen und darum gilt es.

Wie wenig die Liebig'sche Suppe befriedigte, geht aus der Schnelligkeit hervor, mit der sie einem Präparat, wie das Nestlé'sche Kindermehl, in der öffentlichen Gunst weichen musste. Und doch hatte dasselbe von Anfang kaum mehr beansprucht, als eine Liebig'sche Suppe in besserer verlässlicherer Form zu sein; auch es trug die Eierschale jenes chemischen Princip auf dem Rücken und empfiehlt sich gleichfalls durch sein angeblich richtiges Verhältniss von Eiweiss und Kohlenhydraten. Vor einem weitergehenden theoretischen Urtheil schützt es sich durch die Tarnkappe des Geheimmittels. Eine praktisch sehr schwer wiegende Verurtheilung hat es indessen erfahren durch einen Fund Zweifel's<sup>1)</sup>, der ein unterm Gebrauch des Nestlé'schen Mehles gestorbenes Kind secirte, bei welchem Magen und Dickdarm mit einer fast nur aus Stärke bestehenden Masse zum Platzen ausgestopft waren — Stärke, die doch mit dem bekannten 100-Atmosph.-Druck alle in Zucker übergeführt sein sollte! Urtheile, die jetzt von allen Seiten kommen, stimmen mit meiner persönlichen Erfahrung überein, dass jüngere Kinder es nicht vertragen, und dass es gar bei allen irgend erheblicheren Darmaffectionen nur Unheil stiftet. Unter 8 Fällen der letzteren, genas mir nur Einer von durch schlechte Kuhmilch erworbener leichter Dyspepsie, und zwar der gerade bei Mehl von Giffey und Schiele (dasselbe wurde in diesem Fall statt des Nestlé'schen verwandt, weil letzteres in etwa 40 Büchsen dem hiesigen Apotheker schimmelig geworden war und nach faulem Käse roch); in einem andern Fall, wo das Mehl von Kehrer angerathen war, musste es nach wiederholten Versuchen einer Amme weichen. Zwei weitere verschlimmerten sich entschieden und fanden dann bei dreifach verdünnter Kuhmilch Besserung, bei drei schwereren rief es die heftigsten Symptome, 2 mal förmlich Cholera hervor, wurde unverändert per os et anum entleert, und nur durch raschen Uebergang zum Rahmgemenge wurde das Aeusserste verhütet; der letzte Fall endete tödtlich nach Verbrauch von fast 2 Büchsen Nestlé. Es ist der oben schon genannte, bei dem auch mit verdünnter Kuhmilch keine Heilung erzielt worden war. Ich bemerke, dass fast überall, nachdem die von Nestlé vorgeschriebene Zubereitung im Stich gelassen, noch stärkere Verdünnung des Mehls versucht wurde ohne Nutzen.

Ich weiss nicht, ob die Fabrication des Mehls vielleicht

1) Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen, Berlin 1874.

nachlässiger betrieben wird, seitdem es so starke Verbreitung erlangt — jedenfalls ist es das nicht, wofür es sich ausgibt, sondern gehört, wie Zweifel nachgewiesen, unter die reichlich stärkemehlhaltigen Kindernahrungsmittel und taugt auch ungefähr gerade so wenig. Den Vorzug dürfte es vor dem Zwieback haben, dass es sehr fein verrieben ist, vielleicht ist es auch nichts als ein fein gemahlener Biscuit (H. v. Liebig, Jacobson). Dass es die ersten Experimentatoren so begeisterte, scheint an den besonders ungünstigen Verhältnissen, die vorher unter deren Beobachtungsmaterial herrschten, zu liegen, und wenn man liest, dass Morpain dadurch seine Mortalität von 50—60% auf 20% herabgedrückt habe, so glaube ich, werden es seine 50—60% zumeist sein, über die man staunt. Dass es noch viel, viel schlechtere Kinderernährungsmethoden gibt, als die mit dem Kindermehl, beweisen diese Resultate, aber ebenso gewiss scheint, dass eine passende Kuhmilchverdünnung viel besser ist.

Der fläueste Beweis für die eine oder die andere Ernährungsmethode ist der mit einzelnen dabei gewonnenen Prachtexemplaren von Kindern, der aber allerdings im gewöhnlichen Leben am meisten besticht. Gerade bei schwerer verdaulichen, aber reichlich Nährstoffe enthaltenden Surrogaten, wie Liebig'sche Suppe, Nestlé'sches Kindermehl, rentirt sich dieser Beweis. Die Schwächlinge sterben weg, an Krämpfen wohl — welches Kind stirbt am Ende nicht an Krämpfen? —, die aber gedeihen, waren schon aus hartem Holz geschnitzt, sie verdauen mehr als ein gewöhnliches Kind und gedeihen mehr. Einem Arzt sollte man indess damit nichts beweisen wollen!

Wo man so übel daran ist, dass eine leidliche frische Milch nicht zu bekommen, da findet sich vielleicht ein brauchbarer Ersatz in der condensirten Milch. Nur in grossen Städten oder unter besonderen Verhältnissen werden Leute, die diese bezahlen können, ausser Stande sein, sich frische Milch zu beschaffen und dann sind sie allerdings auf jene angewiesen; wieso aber die Blechbüchse mit dem Milchextract in das Haus eines Bauern kommt, der eine oder mehrere Kühe im Stalle hat, ist mir nicht recht klar geworden. Erfahrung habe ich über die Milchconserven nicht; indess da nach weiter oben erwähnten Erfahrungen auch Rohrzucker ohne Schaden Kindern in verdünnter Milch gegeben werden kann, so wüsste ich, vorerst wenigstens, nicht, warum die condensirte Milch in passender Verdünnung nicht das Gleiche sollte leisten können, wie die gewöhnliche verdünnte Kuhmilch. Am besten scheint sich das Fabrikat der Allem.-Suisse Compagnie in Vevey-Kempten zur Verdünnung zu eignen, das am meisten Casein (10%), Butter (13%) und am

wenigsten Zucker (50,7%) enthält<sup>1)</sup>. Eine Verdünnung auf's Zehnfache würde dann einen Caseingehalt von 1%, einen Fettgehalt von 1,3%, einen Zuckergehalt von 5% haben und müsste meiner Meinung nach vertragen werden.

Einen gewissen Haken scheint aber die Sache hier noch zu haben, da von denen, die es praktisch ausgeführt haben, für die ersten 3 Wochen eine Verdünnung von ca. 1:20 und noch in späterer Zeit bis zum 8. Monat eine solche von 1:18 (Binz-Peters<sup>2)</sup>) oder 1:12 (Demme) als Regel angegeben wird. Derartige Mischungen enthalten anfangs nur die Hälfte, oder wenn andere als Vevey-Kemptener Milch gebraucht wurde, nicht einmal die Hälfte der oben angegebenen Bestandtheile. Wenn hier Folgeerscheinungen, die insuffiziente Ernährung voraussetzen liessen, z. B. Ansatz von Rhachitis, beobachtet wurden, so dürfte das wohl weniger auf eine schädliche Wirkung des nur 2,5—3% betragenden Zuckers (resp. der daraus entstandenen Milchsäure), wie man geglaubt hat, zu beziehen sein, als auf einen allzusehr verringerten Nahrungs- werth im Allgemeinen. Dass überhaupt Kinder damit ernährt werden konnten, liefert einen Beweis dafür, wie wenig sie eigentlich zur Existenz brauchen und wie reichlich das an Eiweissstoff gut das Doppelte, an Fetten mehr als das Dreifache enthaltende Rahmgemenge I genügt. Um jenen Mangel an Nährkraft der verdünnten Milchconserven auszugleichen, setzt Binz in dem Bonner Versorgungshaus für uneheliche Kinder nach den Mittheilungen von Peters steigende Portionen Leguminosensuppe (aus 1 Esslöffel voll Leguminose und  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser bereitet) hinzu. Davon wird in den ersten 3 Monaten pro Tag nur 1 Mal 1 Esslöffel voll zugesetzt (eine ganz minimale Menge), später 4 Esslöffel voll jeder Milchportion. Binz und Peters halten unter Berufung auf den von mir erbrachten Nachweis von der chemischen Differenz zwischen Menschen- und Kuhcasein das letztere für das schädliche Princip bei der gewöhnlichen Kuhmilch- ernährung und haben es durch ihre starke Verdünnung der- art unschädlich gemacht, dass sie es der Nahrungsänderung zu einem grossen Theil zuschreiben, wenn die Mortalität in ihrem Spital von 60% auf 9% sank. Erst nach Vollendung gegenwärtiger Arbeit im Concept erfuhr ich von diesen Re- sultaten und darf sie als neue Bestätigung der in jener ver- tretenen Principien ansehen.

1) Unters. v. P. Wagner, mitgeth. v. C. E. Thie (Chem. Centr.-Bl. 1871 u. Pharm. Centralh. 1874 No. 39); Richter, Milch- u. Molkenkuren II. Bdch. Die Milch v. Cham enthält 9,26 Fett 8,0 Eiweiss, 52,69 Zucker

"	"	"	Luxburg	"	12,45	"	8,81	"	51,81	"
"	"	"	London	"	10,0	"	9,0	"	50,0	"

2) Peters, einige Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingalters. Ds. Jahrb. neue Folge Bd. X, Hft. 3 u. 4, 1876.

Was übrigens die Benutzung der condensirten Milch weiter angeht, so würde, wenn man dieselbe auch, wie ich oben annahm, nur mit 9 Theilen Wasser zu verdünnen brauchte, sich immerhin in einiger Zeit das Bedürfniss zu grösserer Concentration herausstellen und, da der Wasserezusatz wegen der grossen Zuckermenge nicht vermindert werden kann, so ist dem stets nur durch Beifügung anderer Substanzen z. B. von Eiweiss zu genügen. Das ist denn auch bei jeder rationellen Benutzung der condensirten Milch geschehen. Wie Binz die Mischung mit Leguminose, so benutzt Demme<sup>1)</sup> ein Gemenge von  $\frac{1}{2}$ —1 Hühnereiweiss mit 150—300 Grm. gekochtem Wasser und 10—25 Grm. condensirter Milch. Er wandte diese Mischung an bei einem eigenthümlichen Darmkatarrh, der keine fetthaltige Nahrung erlaubte, bei dem deshalb angeblich weder fette Muttermilch noch Rahmgemenge vertragen werden. Aus dem Referat in diesem Jahrb. Bd. IX, Hft. 2, 1875, ist nicht ersichtlich, ob wirklich und in welcher Weise das Rahmgemenge verwandt wurde. Mir selbst sind derartige Katarrhe noch nicht vorgekommen.

Andere haben auch eine Mischung aus Eiweiss und Wasser allein, 1 Eiweiss zu 200 Grm. Wasser, bei Neugeborenen gegeben (Jörg, Hennig<sup>2)</sup>); Beneke und Fleischmann haben für ältere Kinder (4—5 Mon.) die Suppe aus Hartenstein'scher Leguminose bewährt gefunden. Ich erwähne dies Alles nur, um die Neuerungen auf diesem Gebiet zu erschöpfen, wiewohl ich glaube, dass man bei richtiger Handhabung der Kuhmilchverdünnung und des Rahmgemenges nach nichts Weiterem auszuschauen braucht.

Wenn nur guter Rahm allgemein zugänglich zu machen wäre! Ich glaube, es müsste sehr wohl angehen und für die betreffende Fabrik sich verlohnen, eine Rahmconserven herzustellen, gleich der condensirten Milch. Dieselbe könnte Casein, Fett und Zucker etwa im Verhältniss von 4 : 10 : 16—20 enthalten; die Herstellung kann nicht schwieriger, als bei der Milch sein, die nach der Abrahmung bleibende Milch liesse sich noch zur Herstellung von Conserve oder ev. zur Käsefabrikation verwenden, mit dem Rahmpräparat selbst aber wäre der Kinderernährung ein Dienst geleistet, mit dem sich der Nutzen der jetzigen Conserve nicht messen kann.

Einstweilen habe ich auf anderem Wege versucht, in dieser Hinsicht etwas auszurichten, nämlich durch die Composition eines oben schon einmal erwähnten „künstlichen Rahmgemenges“. An demselben ist in der That Alles künstlich, das Casein ist ein Kalialbuminat, die Milch-

1) Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

2) Richter, Milch- und Molkenkuren. II. Bdch. 1876. S. 57.



kügelchen sind durch Emulsionen von Butter hergestellt, der Zucker wird zugesetzt und zwar halb Milchzucker, halb Rohrzucker, desgleichen die Salze. Der Rohrzuckerzusatz hilft conserviren. Bezüglich des Kalialbuminat kann ich auf ältere Untersuchungen verweisen, durch die mindestens eine sehr nahe Verwandtschaft des natürlichen Caseïns mit Kalialbuminat sicher gestellt ist; so ist z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Albumen in der Wärme aufgehoben und hat überhaupt das Ganze dem Ansehen nach eine täuschende Aehnlichkeit mit condensirter und noch mehr nach der Verdünnung mit wirklicher Milch. Das Kalialbuminat selbst wird aus getrocknetem Eieralbumin dargestellt, von dem man 60 Theile in 300—350 Theilen destillirtem Wasser löst, und wozu dann unter fortwährendem Umrühren 4 Grm. in 60 Grm. aq. gelöstes Aetzkali gesetzt werden. Nach 10 Minuten ist Alles zu einer Gallerte erstarrt und hierauf wird dieselbe, nachdem sie in erbsengrosse Stücke zerschnitten ist, so lange mit destillirtem Wasser ausgewaschen, bis sie nur noch ganz schwach alkalisch reagirt.

In diesem Zustand wird das Kaliabuminat sofort unter Erhitzen und Zusatz von Wasser und Zucker (Milch und Rohrzucker aa 120 Grm.) zur Emulsion der nöthigen Butter (150 Grm.) benutzt, dann die Salze zugesetzt und schliesslich je nachdem entweder durch ferneren Wasserzusatz oder durch Eindampfen das Ganze auf ein Volumen von 500 ccm. gebracht. Das Präparat stellt, gut zubereitet, eine dauerhafte Emulsion von dicker Syrupconsistenz dar und bleibt auch nach der Verdünnung eine vollkommen milchähnliche Emulsion; sie wird dann ebenso gern genommen, wie gut vertragen. Schlechtes Aussehen wäre Folge einer missglückten Zubereitung und verbietet die Anwendung. Ausser den oben genannten 60,0 Albumin, 240,0 Zucker und 150,0 Butter enthält das Gemenge an Salzen noch 4,0 Natr. phosphor., 1,8 Natr. chlorat., 2,0 Kalium chlorat., 3,5 Calcar. hypophosphoros., 0,6 Ferr. phosphor., 0,6 Magnes. carbon., d. i. zusammen 12,5 Salze, ausserdem noch soviel Kali carb. dep., dass eine leicht alkalische Reaction entsteht. Die Mischung ist so berechnet, dass sie mit 11 Theilen Wasser verdünnt an Gehalt dem Rahmgemenge I gleicht; die Masse enthält dann 1% Kalialbuminat, 2,5% Butter, 4% Zucker und 0,21% Salze (also von letzteren etwas mehr als nach Moleschott die Muttermilch = 0,138% enthält, ungefähr soviel als Simon in derselben gefunden = 0,23%<sup>1)</sup>). Das Technische der Herstellung hat Herr Apotheker Münch hier übernommen und die Schwierigkeiten mit vieler Mühe und Geschicklichkeit überwältigt.

Die ursprüngliche künstliche Rahmmasse wird in Büchsen

1) Fleischmann, Klin. d. Pädiatrik. I. S 73.

zu 500 oder in halben Büchsen zu 250 ccm. aufbewahrt<sup>1)</sup> und hält sich, wie es nach gemachten Versuchen scheint, so gut wie condensirte Milch; erste liefern nach vorschriftsmässiger Verdünnung 6, letztere 3 Liter Milch. Die Zubereitung geschieht jedesmal beim Gebrauch, indem man 1 Kinderlöffel (=  $\frac{1}{2}$  Esslöffel) bis 1 Esslöffel gestrichen voll von dem künstlichen Rahmgemenge mit 11 Kinderlöffeln, resp. Esslöffeln voll lauem Wasser nach und nach unter Umrühren mischt. Das Gemenge kann dann sofort dem Kinde gereicht werden; will man die Nahrung verstärken, so wird, wie zum Rahmgemenge I, auch zu diesem Gemenge mehr und mehr Kuhmilch gesetzt, zuerst 1 Kinder- oder Esslöffel voll, dann 2 u. s. f. bis zu 10, in welchem Fall das Gemenge 2,8% Eiweisstoffe, 3,1% Butter enthält. Nun kann man zur Kuhmilch; von der man 2 Theile mit 1 Theil Wasser verdünnt, übergehen. Diese Anwendungsweise entspricht ziemlich genau der des Rahmgemenges (s. oben).

Praktisch verwandt habe ich das „künstliche Rahmgemenge“ bis jetzt bei 4 Kindern. Eines davon, dessen Enteritis mit infantiler Lähmung und Phlegmone des gelähmten Beines complicirt war, ist am dritten Tag gestorben; dasselbe ist bereits oben ausführlich erwähnt und gezählt. Auch wenn man von den trostlosen Nebenumständen absieht, ist der Fall zur Beurtheilung des Mittels nicht brauchbar, weil dasselbe leider gerade in der kritischen Zeit missglückt war. Bei einem zweiten Kind von 8 Monaten, das fast sein Leben lang bei künstlicher Ernährung Diarrhöe gehabt und dieselbe auch auf Milch und Schleim aa, endlich auf reine Schleimnahrung nicht verloren hatte, wurde die Oeffnung bei Verabreichung des künstlichen Rahmgemenges ohne weitere Medication plötzlich auf eine einzige von gutem Aussehen eingeschränkt, und so blieb es einige Tage; das Kind war auffallend munter. Später wurden die Excretionen wieder häufiger, das Kind ging zurück und ein unvermutheter Besuch, bei dem ich die Kleine am Mittagstisch betheiligt fand, schien dies zu erklären. Ich gab deshalb weiteres Experimentiren auf, rieth zu Milch und Kalbsbrühe, was auch nicht immer streng eingehalten wurde; indess kam die Kleine doch auf. Der Dritte war ein 6monatlicher Knabe mit beginnender rachitischer Kyphose und sehr grossem, Verdacht auf Hydrocephalus erregendem, an der Fontanelle noch weit offenem Kopf. Der sehr schwere Stuhl regulirte sich auf das künstliche Rahmgemenge bald, der Appetit wurde bedeutend. In-

1) Der Preis einer Büchse à 250 ccm. stellt sich bei Herrn Apotheker Münch in Worms auf 1 Mark, demnach der Wochenbedarf für ein kleines Kind auf etwa 3 Mark, für ein älteres entsprechend dem Milchzusatz mehr.

dess wies die Wage über einen Monat lang keine Zunahme des etwa 9 Pfd. schweren Kindes nach; es war allerdings verschiedene Male die Nahrung in unrichtiger Concentration verabreicht worden, eine mehrtägige Diarrhöe dadurch untergelaufen. Nach etwa 6 Wochen, als auch bereits 1, dann 2 Löffel Milch zu dem Gemenge gesetzt und daneben 1 Ei täglich in Fleischbrühe gereicht wurde, begann eine Zunahme, die in 19 Tagen 1 Pfd. 12 Grm. betrug. Mit  $\frac{5}{4}$  Jahren war der Junge blühend genährt, lief und hatte keine Spur von Rhachitis mehr. Ob der anfängliche Mangel an Zunahme an der schon genannten fehlerhaften Bereitung oder an der ziemlich schweren Constitutionsanomalie lag, oder ob auch der Umstand mitwirkte, dass anfangs statt der löslichen *Calcaria hypophosphorosa* aus Versehen *Calc. phosphorica* dem Gemenge zugesetzt worden war, muss ich bis auf Weiteres dahin gestellt sein lassen. Das vierte endlich, ein fast einjähriger Knabe, war das kränkste; es litt schon längere Zeit an subacuter Enteritis, mit mehrmaligen schleimigen Dejectionen, die zuletzt auch mit Blut gemischt waren; trotz Beschränkung auf immer stärker, zuletzt 3fach verdünnte Kuhmilch vermochte kein Medicament, Tannin, Cascarella, Rattannha mit Op., Argent nitr., Liq. ferri sesquichlor. der Sache Einhalt zu thun. Im Gegentheil steigerte sich dieselbe schliesslich zu zahllosen choleraischen Entleerungen mit bedeutendem Collaps des Kindes — ein Zustand, wie er für mich bereits eine unbedingte Indication für das Rahmgemenge geworden war. Auch hier bei Darreichung des künstlichen Rahmgemenges vermochte jetzt das bislang wirkungslose Medicament der Gefahr so plötzlich Einhalt zu thun, dass schon am nächsten Tage nur 2 breiige kaum schleimige Stühle kamen und das Kind nach wenigen Tagen durch allmählichen Milchezusatz zur gewöhnlichen Nahrung (Milch und Fleischbrühe mit Ei) nach und nach übergeführt werden konnte.

Soviel scheinen die wenigen Beobachtungen zu beweisen, dass das „künstliche Rahmgemenge“ vollkommen gut vertragen wird, dass Darmerkrankungen, selbst schwere, bei seinem Gebrauch zur Heilung übergeführt werden können, und zufügen kann ich noch, dass es immer gern genommen wurde. Ueber den Nährwerth geben die Beobachtungen noch kein genügendes Urtheil und müssen weitere Untersuchungen darüber folgen. Ebenso behalte ich mir Untersuchungen über die chemischen Eigenschaften des Kälialbuminats, sowie über dessen Verhalten gegen Magensaft im Vergleich zu Kuh- und Menschencasein vor. Endlich würde noch zu berücksichtigen sein, ob nicht Casein-Kali, über das ich früher schon Untersuchungen angestellt habe<sup>1)</sup> statt jenes in dem Gemenge Ver-

1) Virchow's Arch. l. c.

wendung finden und so vielleicht noch eine Preisreduction erzielt werden könnte. Soweit scheint mir indess das Präparat sicher gestellt und seine Eigenschaften eruirt, dass es diese vorläufige Mittheilung erlaubt und vielleicht auch schon zur Prüfung von anderer Seite anreizt.

Möge nun aus dem künstlichen Rahmgemenge oder der oben angedeuteten Rahmconserven was da wolle — sie stellen nur Versuche zur Verallgemeinerung eines Principes dar. Dies Princip hat in den Versuchen mit der rationellen Kuhmilchverdünnung und dem ursprünglichen Rahmgemenge bereits eine feste Grundlage gefunden. Wenn wir mit ihm auch noch nicht alle positiven Vortheile der Muttermilch erreichen können, so können wir doch alle Nachtheile, die einem künstlichen Ersatz derselben anklebten, beseitigen, und ich glaube mit der Ueberzeugung jetzt nicht allein zu stehen, dass, wenn ein künstlich genährtes Kind an einer durch die Nahrung bedingten Verdauungsstörung stirbt, entweder der Arzt oder der Pfleger die Schuld daran trägt.

## VI.

### Neue Beobachtungen

über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes, der rhachitischen und syphilitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne.

Von DR. N. WORONICHIN,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg.

Auf Grund des im Ambulatorium des Elisabethkinder-spitals in St. Petersburg gesammelten Materials (23732 Beobachtungen) habe ich einen Aufsatz über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne veröffentlicht. (Siehe dieses Jahrbuch., Bd. IX, 91—105.) In dieser Arbeit sind nur die Resultate angeführt, während die ausführlichen Tabellen, welche die Grundlage derselben bilden und sie ergänzen und erklären sollen, fehlen. (Die Tabellen sind abgedruckt in russischer Sprache.) Daher hat Dr. Fleischmann Recht in seiner „Klinik der Pädiatrik, II, Seite 85“, zu sagen, dass aus meinen Zusammenstellungen nicht ersichtlich gemacht ist, wie sich die Verhältnisse für die Eckzähne gestalten, da nur 2 Kategorien, nämlich Kinder mit 10 und über 10 Zähne angenommen sind. (Siehe die Tabelle II in meiner Arbeit, l. c. Seite 104—105.) Die Ursache dieser Mangelhaftigkeit liegt nur darin, dass meine statistischen Daten nicht vollständig angeführt worden sind, dass die genauen Tabellen in deutscher Sprache nicht abgedruckt worden sind. Um nun diesen Mangel zu beseitigen, bearbeitete ich das mir darüber zu Gebote stehende neue Material für das Jahr 1875, 6802 Beobachtungen, mit dem Unterschiede von meiner früheren Arbeit, dass ich das Alter zwischen 2—3 Jahren nach Monaten eintheilte, um genauer zu bestimmen, wann der Durchbruch der ersten 20 Zähne beendet ist. Um den Einfluss des syphilitischen Processes auf das Erscheinen der Milchzähne zu zeigen, ist in diesen neuen Tabellen die Zahl der Kinder, welche mit Syphilis behaftet sind, angegeben, mit Bemerkung, ob sie rhachitische Veränderungen zeigten oder nicht.

Von den angeborenen Zähnen habe ich im Jahre 1875 zwei Fälle beobachtet, welche in den Tabellen notirt sind; es waren beides Mädchen und zwar waren bei beiden die mittleren unteren Schneidezähne vorhanden. Den ersten Fall habe ich schon in meiner ersten Arbeit (l. c. Seite 103) erwähnt.

Als Anhang habe ich auch eine Tabelle hinzugefügt, auf welcher der Einfluss der Craniotabes auf den Durchbruch der Milchzähne gezeigt ist, hier sind die Kinder mit Craniotabes allein von Kindern mit Craniotabes und Rhachitis der anderen Skeletttheile getrennt.

Dieses statistische Material wird wahrscheinlich nützlich sein auch ohne Berechnung der Procentzahlen. Die Schlüsse aus diesen Daten kann Jedermann nach seinem Gutdünken ziehen.

Hier sind die neuen Angaben. Es wurden in die Ambulanz des Elisabethkinderspitals im Jahre 1875 10169 Kinder (Knaben 5108, Mädchen 5061) gebracht. Davon waren 2653 rhachitische Kinder (26,09%) — Knaben 1577, Mädchen 1076. Zu meinem Zwecke habe ich mich nur des Materials über die Kinder der ersten drei Lebensjahre bedient. Solcher Kinder waren 6802 (Knaben 3537, Mädchen 3265); und zwar:

nichtrhachitischer Kinder 4448						rhachitischer Kinder 2354					
Knaben 2166			Mädchen 2282			Knaben 1371			Mädchen 983		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand		
1103			972			215			139		
Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand		
987			1246			1071			779		
Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand		
76			64			85			65		

Vertheilt man die Kinder, welche im Alter bis zum Schlusse des 3. Lebensjahres stehen, nach den einzelnen Jahren, so bekommt man:

Kinder bis zum 1. Jahre waren 3262,											
nichtrhachitischer Kinder 2563						rhachitischer Kinder 699					
Knaben 1289			Mädchen 1274			Knaben 451			Mädchen 248		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand		
678			562			108			47		
Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand		
557			669			316			179		
Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand		
54			43			27			22		

Kinder im Alter zwischen 1 — 2 Jahren waren 2366  
 nichtrhachitischer Kinder 1168 rhachitischer Kinder 1198

Knaben 528			Mädchen 640			Knaben 650			Mädchen 548		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand		
237			252			77			66		
Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand		
275			374			527			448		
Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand		
16			14			46			34		

Kinder im Alter zwischen 2 — 3 Jahren waren 1174  
 nichtrhachitischer Kinder 717 rhachitischer Kinder 457

Knaben 349			Mädchen 368			Knaben 270			Mädchen 187		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand			Von gutem Körperbau und Ernährungszustand		
188			158			30			26		
Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand			Von mittelmäßigem Körperbau und Ernährungszustand		
155			203			228			152		
Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand			Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand		
6			7			12			9		

Altersangabe.		Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
Zahl der Zähne.		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
Bis z. 1 Monat.	0	45	62	8	50	57	6	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	0*	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		46	63	8	50	58	6	..	..	..	..	..	..

\* Die schrägen Zahlen sind die an Syphilis Erkrankten.

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Monat.	0	74	49	11	57	81	7	1	1	..	1	..	..
	2	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	(angeborene, untere, mittlere Schneidezähne)											
		4	2	2	..	4	..	..	..	..	..	..	..
		78	51	13	58	85	7	1	1	..	1	..	..
2 Monate.	0	77	85	8	60	95	5	2	7	..	1	2	1
	0	1	2	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		78	87	8	60	96	5	2	7	..	1	2	1
3 Monate.	0	64	58	10	63	64	11	5	14	1	1	5	..
	0	3	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		67	58	10	63	65	11	5	14	1	1	5	..
4 Monate.	0	50	49	5	44	52	2	10	20	3	2	9	2
	2	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	2	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
		54	49	5	45	52	2	10	20	3	2	9	2
5 Monate.	0	58	47	1	53	45	4	14	26	4	3	16	2
	2	5	1	..	1	2	..	..	1	..	..	..	..
	4	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	3	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		64	51	1	54	48	4	14	27	4	3	16	2
6 Monate.	0	52	37	1	38	42	..	13	29	1	1	14	3
	1	1	..	..	3	..	..	..	..	..	..	1	..
	2	11	4	..	9	6	1	1	..	..	..	..	..
	4	1	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	0	2	4	..	3	4	..	..	..	..	..	..	..
		67	46	1	54	52	1	15	29	1	1	15	3



Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
7 Monate.	0	30	18	2	28	36	..	10	31	3	4	24	1
	1	1	..	..	2	2	..	..	1	..	2	..	..
	2	13	7	..	10	9	..	4	8	..	..	3	..
	3	2	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	4	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
		47	25	2	42	48	..	15	40	3	6	28	1
8 Monate.	0	19	10	2	15	22	..	7	18	4	3	17	1
	1	3	2	..	..	1	..	..	3	..	..	..	..
	2	18	14	..	20	14	1	2	14	1	2	6	..
	3	..	..	..	..	2	..	..	1	..	..	1	..
	4	2	5	..	..	1	..	1	1	..	1	2	..
	5	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1
	6	3	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
	7	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	0	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
		46	33	2	39	41	1	10	39	5	6	26	2
9 Monate.	0	22	14	..	8	15	..	2	22	3	3	9	1
	1	1	..	..	3	2	..	..	2	..	..	2	..
	2	12	8	1	13	20	2	7	15	1	5	7	2
	3	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	2	6	..	6	2	..	1	4	..	..	4	..
	5	..	1	..	..	3	..	..	1	..	..	1	..
	6	4	1	..	3	1	..	..	4	..	1	..	..
	7	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
	5	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		43	32	1	36	43	2	10	50	4	9	23	3

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
10 Monate.	0	8	12	2	8	13	..	4	10	3	3	14	..
	1	2	..	1	2	..	..	..	..	..	..	1	..
	2	11	7	..	13	13	1	3	17	..	4	11	..
	3	3	1	..	..	2	..	2	1	..	..	2	..
	4	7	5	..	1	..	..	3	3	..	..	2	..
	5	..	2	..	4	2	..	2	2	..	..	1	..
	6	10	5	..	1	..	..	2	3	..	2	1	..
	7	4	1	..	2	2	..	..	..	..	1	..	..
	8	1	..	..	1	2	..	..	1	..	..	1	..
	9	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	6	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		47	34	3	32	36	1	16	37	3	10	33	..
11 Monate.	0	3	5	..	4	5	1	..	11	1	4	4	5
	1	1	1	..	1	..	1	..	1	1	..	..	1
	2	7	6	..	8	17	1	4	16	1	1	10	2
	3	..	1	..	2	3	..	1	1	..	..	..	..
	4	10	6	..	4	5	..	2	11	..	..	3	..
	5	1	3	..	1	3	..	..	2	..	..	..	..
	6	11	5	..	4	5	..	1	4	..	..	1	..
	7	3	1	..	1	..	..	..	2	..	1	..	..
	8	3	..	..	4	3	..	2	4	..	1	3	..
	10	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	2	..	..	..	..	..	1	..
	6	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		41	28	..	29	43	3	10	52	3	7	22	8
12 Monate.	0	..	2	1	4	5	1	..	10	1	..	5	..
	1	1	..	..	..	1	..	..	1	2	1	2	..
	2	4	15	..	5	3	..	2	19	2	1	17	1
	3	..	3	..	2	3	..	1	1	..	2	2	..
	4	2	6	..	6	5	..	3	15	..	1	6	..
	5	1	1	..	..	2	2	2	3	..	..	4	..
	6	6	4	1	6	6	..	3	7	..	2	9	1
	7	2	..	..	2	2	..	2	4	1	..	1	..
	8	9	3	..	4	7	..	1	8	..	1	5	..
	9	3	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	11	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
12 Monate	12 nicht notirt	..	..	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1
	2	..	1	..	..	2	..	..	..	..	..	..	..
	3	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		29	36	2	33	36	4	14	68	6	10	51	3
1 Jahr und 1 Monat	0	..	3	..	..	2	..	1	2	1	..	8	..
	1	1	..	..	1	1	..	..	1	..	..	..	..
	2	2	2	..	2	5	..	1	12	3	1	10	2
	3	..	..	..	2	1	..	..	1	..	1	1	..
	4	3	2	..	2	5	..	1	5	..	1	3	..
	5	3	1	..	2	1	..	1	4	..	..	4	..
	6	3	5	..	1	3	1	1	10	..	..	7	..
	7	..	2	..	..	2	..	..	5	..	..	1	..
	8	3	2	..	4	9	..	1	8	..	1	4	1
	9	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	11	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	1	1	..	..	1	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
		15	21	..	16	30	1	7	51	4	4	39	3
1 Jahr und 2 Monate	0	2	..	..	..	2	..	..	3	2	..	1	2
	1	..	..	1	..	1	..	..	..	1	..	1	..
	2	..	1	1	..	1	1	1	7	1	..	8	..
	3	1	..	..	..	2	..	1	..	..	..	..	1
	4	3	2	1	3	2	..	..	6	1	1	6	2
	5	2	..	..	1	2	..	1	3	..	..	3	..
	6	6	3	..	5	8	..	..	15	..	3	7	..
	7	1	..	..	3	2	..	..	1	2	..	2	..
	8	4	6	..	6	9	..	5	8	..	..	2	..
	9	..	..	..	1	3	..	..	..	..	..	1	..
	10	2	..	..	..	2	..	..	..	..	..	2	..
	11	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	3	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..
	16	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
		25	13	3	22	35	1	9	43	7	4	37	5

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 3 Monate	0	..	..	..	..	2	..	1	2	..	..	3	..
	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	2	3	..	1	6	1	1	4	1
	3	..	..	..	1	..	..	..	2	..	..	..	..
	4	..	2	..	..	3	..	1	12	..	..	9	..
	5	2	..	..	1	1	..	..	..	..	..	4	..
	6	4	3	..	1	9	..	..	10	..	..	2	..
	7	2	1	1	2	3	..	2	5	..	..	3	1
	8	8	7	..	6	1	..	3	11	1	..	9	1
	9	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	4	..
	10	..	..	..	1	4	..	..	1	..	1	2	..
	11	1	2	..	2	..	..	..	3	..	..	1	..
	12	..	3	..	6	3	..	1	5	..	1	1	..
	13	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	1	..
	14	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	15	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	2	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..
	20	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	0	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		17	23	1	26	31	..	10	58	2	3	45	3
1 Jahr und 4 Monate.	0	..	1	..	..	1	..	..	1	..	1	1	1
	2	..	3	..	..	3	..	..	4	..	1	4	2
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	..	..	..	1	5	..	..	7	..	2	3	1
	5	..	2	..	2	..	..	..	3	..	..	2	1
	6	3	3	..	6	5	..	..	5	1	1	9	..
	7	..	3	..	3	3	..	1	4	..	..	3	..
	8	3	4	..	3	5	..	..	14	..	4	4	..
	9	2	2	..	1	..	..	..	2	..	..	..	..
	10	2	..	..	..	3	..	..	4	..	..	3	..
	11	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	2	1
	12	3	5	..	2	6	..	..	8	..	2	3	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	2	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	nicht notirt 10	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	12	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	24	..	19	33	..	2	55	1	11	35	6

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 5 Monate.	0	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	2	..
	2	..	2	..	..	1	..	..	3	..	3	2	..
	3	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	2	..	2	3	..	1	4	..	..	1	1
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	6	2	..	..	..	3	..	1	5	..	..	4	..
	7	..	1	1	1	..	..	1	2	..	..	..	..
	8	4	2	..	1	2	..	2	2	..	1	3	1
	9	1	..	..	2	..	..	..	2	..	..	1	..
	10	1	3	..	2	2	..	1	..	1	1	..	..
	11	1	..	..	..	..	1	..	2	..	1	2	..
	12	3	7	..	3	5	..	..	5	..	2	13	..
	13	..	..	..	2	..	..	..	1	..	..	..	..
	14	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	15	1	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	16	1	..	..	3	1	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
		15	21	2	17	17	1	6	29	1	8	32	2
1 Jahr und 6 Monate.	0	..	..	..	..	1	..	..	2	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..	..	1
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	..	1	..	..	..	..	1	7	..	1	3	2
	5	..	2	..	2	1	..	..	1	..	..	1	..
	6	4	2	1	2	4	..	..	6	..	..	4	1
	7	3	1	..	1	3	..	1	5	1	..	3	..
	8	2	7	..	5	5	..	2	9	1	3	13	..
	9	..	4	1	2	1	..	..	3	..	..	2	..
	10	4	6	..	2	2	..	1	2	1	..	3	1
	11	2	4	..	2	7	..	1	..	..	..	2	..
	12	11	7	1	12	21	..	2	13	3	2	20	..
	13	..	2	..	2	2	1	..	1	..	..	3	..
	14	2	2	..	4	3	..	1	3	..	..	4	..
	15	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	1	..
	16	2	7	..	3	9	..	..	11	..	..	2	..
	17	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	2	1	..	..	1	..	..	1	..
	nicht notirt	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..

11\*

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr u. 6 Monate.	2	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	11	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
		30	49	3	42	64	1	9	69	7	6	62	5
1 Jahr und 7 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	4	1	1	1	..	1	..	..	2	1	..	2	1
	5	..	..	..	..	2	..	..	3	..	1	..	..
	6	1	2	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	7	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	..
	8	..	1	..	1	3	..	..	2	..	..	2	..
	9	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	1	..	3	4	1	2	4	1	..	1	..
	11	..	1	..	..	1	..	..	3	2	..	2	..
	12	7	8	1	8	14	..	2	9	2	..	12	..
	13	..	1	..	1	1	..	..	2	..	..	3	..
	14	1	4	..	..	2	..	..	6	1	..	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	16	4	4	..	1	7	..	1	3	..	1	6	..
	17	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	18	2	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	20	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	2	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
1 Jahr u. 8 M.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	4	1	..	..	1	1	..	..	..	..	..	1	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	7	..	..	..	..	7	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	..	2	1	..	1	2	1	4	..
	9	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..



Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht rhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 8 Monate.	10	4	2	..	2	1	..	1	2	..	1	4	..
	11	..	..	..	..	2	..	..	3	..	..	2	..
	12	4	4	..	3	9	..	..	12	..	3	15	2
	13	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	1	..
	14	3	4	..	2	3	1	..	3	..	1	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..
	16	8	3	..	5	6	..	1	6	1	1	3	1
	17	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	18	3	1	..	..	4	..	..	..	..	1	1	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	20	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	10	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
		24	18	..	15	37	2	3	30	3	11	36	3
1 Jahr und 9 Monate.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	1	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	..	..	..	..	..	1	..	1	..	..	1
	8	..	1	..	..	..	..	..	6	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	2	..
	10	..	..	..	2	2	..	1	1	..	..	1	..
	11	..	..	..	..	1	..	1	3	..	..	1	..
	12	6	1	..	9	4	..	..	10	1	1	12	..
	13	..	2	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	14	..	3	..	1	1	..	..	3	1	1	..	..
	15	..	1	..	..	..	..	..	1	..	1	..	..
	16	8	9	..	6	6	..	..	8	..	..	3	..
	17	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	18	2	1	..	..	..	1	1	1	..	..	..	..
	19	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	3	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		20	19	..	20	13	2	4	40	3	3	22	1

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 10 Monate.	2	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	3	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	1	..	..	2	..	..	1	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	2	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	10	1	..	..	..	1	..	..	2	..	..	1	..
	11	..	1	..	..	..	..	..	3	..	..	..	..
	12	1	3	2	1	4	..	1	7	..	1	9	..
	13	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	14	3	1	..	2	..	..	..	2	..	1	5	..
	15	1	..	..	2	1	..	..	1	..	..	..	..
	16	5	5	..	6	5	..	3	6	..	..	2	1
	17	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	1	..	..	1	2	..	..	..	..	..	1	..
	19	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
		13	12	2	14	17	..	4	25	..	4	24	1
1 Jahr und 11 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	7	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	10	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	11	..	..	..	..	1	..	..	3	..	..	..	1
	12	1	3	..	2	9	..	1	3	2	..	11	..
	13	..	1	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..
	14	1	..	..	2	2	..	1	2	..	..	7	..
	15	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	8	2	1	4	6	..	..	6	..	..	5	..
	17	1	2	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	18	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..
	19	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	3	..	..	3	2	..	2	2	..	..	2	..
	nicht notirt	11	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	13	1	13	23	1	4	20	3	..	28	1



Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre.	0	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	1	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	1	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..
	8	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	10	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..	2	..
	11	..	..	..	..	3	..	..	..	..	..	2	..
	12	3	6	..	6	13	1	1	7	..	1	8	2
	13	1	..	..	1	..	..	1	1	..	2	..	..
	14	1	5	..	1	4	..	2	10	..	..	3	..
	15	1	..	..	..	1	..	..	3	..	..	2	..
	16	17	18	..	7	12	..	5	18	2	2	17	1
	17	2	2	..	2	1	..	..	2	..	..	..	..
	18	3	10	..	3	7	..	1	7	..	..	9	..
	19	..	..	..	2	..	..	1	..	..	..	..	..
	20	10	5	..	10	15	1	1	9	..	1	5	..
	nicht notirt	..	1	..	..	3	..	..	2	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		38	51	..	33	60	2	12	63	2	7	50	3
2 Jahre und 1 Monat.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	1	3	..	..	..	..
	12	1	..	..	1	1	..	..	1	..	..	2	..
	13	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	14	..	..	..	1	..	..	..	1	..	1	..	..
	16	1	2	..	4	3	..	..	4	2	..	1	..
	17	1	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	18	3	4	..	2	4	..	1	2	..	..	1	..
	19	..	..	..	..	2	1	..	1	..	..	1	..
	20	3	3	1	3	3	..	..	7	..	..	1	..
	nicht notirt	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
		10	9	1	12	15	1	3	22	3	1	8	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 2 Monate.	7	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	1	..	1	2	..	..	5	..	..	1	..
	13	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	14	1	1	..	1	2	..	..	2	..	..	2	..
	15	..	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	16	3	5	..	6	2	..	..	8	..	1	2	..
	17	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	18	3	2	..	2	4	..	1	6	..	1	2	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	20	9	3	..	8	3	..	1	1	..	..	3	..
	nicht notirt	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		16	12	..	19	14	..	3	28	..	3	13	..
2 Jahre und 3 Monate.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	10	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	11	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	..	1	..	..	1	..	..	3	..	..	3	1
	13	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	14	1	..	..	..	..	..	..	2	..	..	3	..
	16	7	4	..	5	1	1	..	4	..	1	1	..
	17	..	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	18	..	1	1	5	4	..	..	3	..	..	1	..
	19	2	..	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	20	5	6	..	6	11	3	..	3	1	2	1	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	13	1	1	17	4	2	18	1	4	13	1
2 Jahre und 4 Monate.	4	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	8	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	1
	14	..	..	..	..	..	..	1	1	..	..	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	16	4	1	..	2	2	..	..	3	1	..	1	..
	17	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	..	..	2	5	..	..	..	..	..	1	..
	19	..	..	..	2	..	..	..	..	..	..	1	..
	20	6	3	..	6	6	..	..	4	1	..	3	..
	20	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		13	5	..	12	14	..	1	8	3	..	8	1

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 5 Monate.	11	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	1	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	14	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	15	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	..	..	1	2	..	..	3	..	1	1	..
	18	1	..	..	..	2	..	..	1	..	..	1	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	5	4	..	4	6	..	..	3	1	1	5	..
		8	4	..	5	11	..	..	10	1	2	9	..
2 Jahre und 6 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	14	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..	..	1
	15	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	4	..	..	3	4	..	..	6	..	..	1	1
	17	3	1	..	..	..	..	1	1	..	..	1	..
	18	2	..	1	3	1	..	..	6	..	2	6	..
	19	1	1	..	..	..	..	..	4	..	..	2	..
	20	25	23	2	16	24	..	3	12	2	2	15	..
	nicht notirt	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		36	29	3	22	30	..	4	33	2	5	25	2
2 Jahre und 7 Monate.	12	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	2	3	..	..	..	..	..	3	..	..	3	..
	17	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	1	2	..	1	3	..	..	2	..	..	..	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	20	10	2	..	9	5	..	..	6	..	..	8	..
	nicht notirt	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		15	8	..	11	8	..	..	13	..	1	12	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nicht-rhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 8 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	16	1	..	..	..	..	..	..	2	..	..	1	..
	17	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1
	18	..	..	..	..	3	..	..	2	..	..	..	..
	19	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	5	7	..	6	9	..	2	12	..	1	3	..
	18	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		7	9	..	6	12	..	2	17	..	2	4	1
2 Jahre u. 9 M.	12	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	16	..	1	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	19	..	..	..	..	2	..	..	..	..	..	..	..
	20	13	6	..	4	9	..	..	3	..	1	4	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		14	7	1	4	11	..	..	7	..	1	4	..
2 J. u. 10 M.	16	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	1	..	2	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	9	5	..	7	6	..	2	4	..	..	4	..
	nicht notirt	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		9	6	..	10	7	..	2	5	..	..	4	..
2 J. u. 11 M.	16	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	6	2	..	6	4	..	1	2	..	..	2	1
	nicht notirt	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
		6	2	..	7	4	..	1	4	..	..	2	1

**Craniotabes.**

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Craniotabes allein.						Craniotabes m. Rhach. anderer Skeletttheile.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Monat. . . . .	0	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
2 Monate . . . . .	0	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
3 Monate . . . . .	0	2	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
4 Monate . . . . .	0	3	3	..	..	1	..	3	2	..	..	2	1
5 Monate . . . . .	0	..	5	..	1	..	..	8	8	1	..	4	..
6 Monate . . . . .	0	2	..	..	..	1	..	1	6	..	..	1	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
7 Monate . . . . .	0	..	1	..	..	..	..	4	7	..	..	4	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
8 Monate . . . . .	0	1	..	..	..	..	..	4	4	2	..	5	..
	2	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..
9 Monate . . . . .	0	..	2	..	1	..	..	1	3	2	..	1	..
	2	..	..	..	..	..	..	1	3	..	..	..	1
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
10 Monate. . . . .	2	..	..	..	..	..	..	..	3	..	..	..	..
11 Monate. . . . .	0	..	..	..	1	..	..	..	2	1	..	1	..
	4	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
12 Monate. . . . .	1	..	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
1 Jahr u. 1 Monat .	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
1 Jahr u. 2 Monate	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
1 Jahr u. 4 Monate	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
1 Jahr u. 6 Monate	2	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
		10	11	..	3	4	..	23	46	9	..	23	2
		21			7			78			25		
		28						103					
		131											

## VII.

### Mittheilungen aus dem Kronprinz Rudolph-Kinderspitale in Wien.

#### I. Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeitperiode vom 20. September 1875 bis 1. Januar 1877. •

Von

Dr. A. von WINIWARTER,

Privatdocentem an der Universität zu Wien, Operateur der Anstalt.

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zu Theil geworden, die Reihe von Mittheilungen zu eröffnen, in denen ein junges, kaum 1½ Jahre lang bestehendes Institut, das Kronprinz Rudolph-Kinderspital in Wien zum ersten Male vor das Forum der Fachkundigen tritt, um Rechenschaft abzulegen über seine Thätigkeit. Warum es diess thut, bedarf wohl keiner Erklärung. Von Jahr zu Jahr mehren sich die Berichte aus Hospitälern und Krankenanstalten jeder Art; jeder gewissenhafte Arzt, welchem die Leitung einer Krankenabtheilung anvertraut ist, fühlt die Verpflichtung in sich, sein Lehr- und Lernmaterial — und das ist ja doch jede Krankenabtheilung — zu verwerthen, seine Erfahrungen, sein Handeln und namentlich seine Heilresultate bekannt zu geben, damit jeder Fachgenosse Kritik üben könne und damit Material gesammelt werde für künftige statistische Untersuchungen. Denn so klein und unbedeutend ist von Krankenhausberichten gar Nichts, dass es nicht, wenn nur verlässlich, bei jener ganz und gar der Neuzeit angehörigen wissenschaftlichen Methode, der Statistik, verwendet werden könnte. Die wahrheitsgetreue Darstellung und die Genauigkeit bedingen daher die Brauchbarkeit eines Krankenhausberichtes. Heute sind es nicht mehr die sogenannten „schönen Fälle“ allein, die publicirt werden. Man hat gelernt, auch das Alltägliche als wichtig zu betrachten und jedem Kranken dieselbe genaue Beobachtung zuzuwenden, ob nun sein Leiden ein häufig vorkommendes oder eine Curiosität sein möge. Diesem einzig richtigen Grundsatz zur Folge hat der wissenschaftliche Bericht das gesammte Kranken-

material zu umfassen, sowie er in Bezug auf die Therapie alle Ergebnisse mittheilen muss, seien sie nun Erfolge oder Misserfolge. Irrungen sind oft lehrreicher als Wahrheiten — dies gilt vielleicht nirgends so sehr als in der ärztlichen Diagnostik und in der Therapie.

Bei Abfassung der folgenden Zeilen war es vor Allem anzustreben, einen Ueberblick über alle in der Periode vom 20. September 1875 bis zum 31. December 1876 im Spitale verpflegten und über die ambulatorisch behandelten chirurgisch kranken Kinder zu geben und die Ergebnisse dieser Periode mitzutheilen, soweit diess bis jetzt möglich ist. So kurz nun auch der Zeitraum, der seit der Eröffnung des Hospitales verflossen ist, so bescheiden die Dimensionen der Krankbewegung im Vergleiche zu jenen der pädiatrischen Kliniken oder grösseren Kinderspitäler erscheinen mögen, so hielt man es doch für wünschenswerth, schon jetzt einen wissenschaftlichen Bericht über die Leistungen der Anstalt zu veröffentlichen, weil gerade jetzt, mit Ende des Jahres 1876, sich ein natürlicher Abschnitt, geeignet zur Rückschau, ergiebt; es ist gleichsam die erste Entwicklungsperiode des Krankenhauses zum Abschlusse gebracht. Es war dies die Zeit, während welcher die unvermeidlich mit der Eröffnung eines neuen Hospitals in einem grossen, und zumeist von armer Bevölkerung bewohnten Districte und mit der Ingangsetzung der Verwaltung verbundenen Schwierigkeiten überwunden wurden; während welcher die Bevölkerung sich an das neue ärztliche Walten gewöhnen musste und herangezogen wurde, daselbst Hülfe zu suchen; während welcher die Eltern begannen, ihre Kinder der Spitalspflege anzuvertrauen und sich der ungewohnten Ordnung und den Gesetzen des Hauses zu fügen — kurz, jene Zeit des „Sich Kennen-Lernens“, welche Aerzte und Publicum durchmachen müssen, um schliesslich in natürlichen Wechselverkehr zu gelangen, von dessen wachsenden Dimensionen der Ruf und die Bedeutung des Hospitales abhängt. Diese Vorbereitungsperiode hat die Anstalt überwunden; was den Inhalt jener 1 $\frac{1}{4}$  Jahre bildet, soll der Leser aus einer Reihe kurzer Mittheilungen erfahren, deren erste hiemit beginne.

Das Kronprinz Rudolph-Kinderspital besitzt für die gewöhnlichen Morbilitätsverhältnisse einen Belegraum von 28 Betten, der aber nach Bedarf auf das Doppelte gesteigert werden kann. Es besteht keine bestimmte Zahl von Betten für chirurgisch Kranke; nachdem aber die pflegebedürftigen internen Fälle jederzeit ein grosses Contingent stellen, so ist es nicht möglich alle chronisch verlaufenden chirurgischen Fälle, wenn sie auch im Hospitale zweckmässiger behandelt werden könnten, aufzunehmen und ebensowenig können operativ behandelte chro-



nische Fälle bis zu ihrer gänzlichen Genesung im Spitale zurückbehalten werden. Es gilt bei uns der in allen kleineren aber stark in Anspruch genommenen Krankenhäusern übliche Grundsatz, die Kinder so viel als möglich ambulatorisch zu behandeln. Wenn darunter bisweilen die Genauigkeit einer Beobachtung leidet, so wird dieses durch anderweitige Vortheile aufgewogen. Ein Umstand ist bei der ambulatorischen Behandlung sehr störend, das ist, dass man fast niemals das Schlussresultat der Therapie anzugeben in der Lage ist, weil die Kranken eben ausbleiben, bevor die Heilung vollendet ist, ja häufig bevor überhaupt etwas erzielt ist. Obwohl ich daher, aus dem oben erwähnten Grunde, das Ambulatorium als einen bedeutenden Theil des chirurgischen Materials durchaus nicht übergehen darf, bin ich andererseits gezwungen unvollständige Notizen zu geben. Einen Theil der stationären Kranken kenne ich nur aus den Krankenprotokollen, indem bis zum 1. Juli 1876 Herr Dr. Franz Steiner die chirurgische Abtheilung leitete; ich habe die von ihm behandelten Fälle jederzeit mit seinem Namen bezeichnet, während für die nicht bezeichneten Fälle ich verantwortlich bin. Von diesem Zeitpunkte an habe ich selbst sowohl über das Ambulatorium als über die stationäre Abtheilung genaue Krankheitsgeschichten geführt.

Die Wundbehandlungsmethode war vor Juli 1876 fast durchaus die offene; ich habe einzelne Fälle operativer Natur streng antiseptisch behandelt; den Lister'schen Verband ausnahmslos einzuführen, verbot mir bisher die Kostspieligkeit des Materiales; es wurde daher nebstbei die offene Wundbehandlung im Principe immer geübt. Die gewöhnlichen, namentlich im Ambulatorium gebräuchlichen, sehr billigen und höchst zweckmässigen Verbandstoffe sind dieselben, die in der Klinik meines verehrten Lehrers, Herrn Professor Billroth's, verwendet werden: Ganz billige Watte, in Tafeln geschnitten, und bedeckt von einer einfachen Lage des sogenannten Calicot (im Handel „Gypsverbandzeug“ genannt). Der letztere Stoff, welcher auch ausschliesslich zu Gypsverbänden und zu Rollbinden gebraucht wird, ist nicht genug zu empfehlen. Es ist ein ungestärktes, sehr engmaschiges, dünnes aber festes Gazezeug, dessen Preis bedeutend niedriger kommt als der jedes anderen Gewebes\*), das sich sehr leicht in Streifen reissen und sehr gut eingypsen lässt, auch ein 1—2maliges Waschen verträgt. Die Streifen werden auf cylindrischen kurzen Holzstäben (in Stücke gesägte Besenstiele), die so lang sind als die Binde breit, in der Art von Rollbinden fest aufgewickelt und als solche Binden von beliebiger Länge aufbewahrt. Einge-

\*) Der Meter eines 85 Ctm. breiten Gewebes kostet im Engrosverkauf kaum 11 Kreuzer Oe. W.



gypst werden sie, indem man ein Stück davon abwickelt, und nachdem dies mit Gypspulver eingerieben worden ist, dasselbe in entgegengesetztem Sinne auf sich selbst, ohne Holzcylinder wieder aufwickelt, dann ein neues Stück abwickelt, mit Gyps imprägnirt und so fort, bis die Gypsbinde genügend lang geworden ist, worauf sie abgeschnitten wird.

Die Calicotbinden werden ausschliesslich statt der Leinwandbinden angewendet, sie genügen vollkommen selbst für eine genaue Compression, da sie die allergrösste Kraftentwicklung zulassen, die man überhaupt braucht. Statt Charpie wird häufig Bruns'sche entfettete Baumwolle benutzt; zum Ausfüllen von Compressivverbänden sowie zur Anfertigung von Gypschienen habe ich neuerlich rohe Jute mit Erfolg versucht; in letzterer Eigenschaft statt der theueren, aber bisweilen doch durch nichts Anderes zu ersetzenden Guttaperchaplatten. Als Verbandflüssigkeit verwenden wir allgemein Chlorkalkwasser, für besondere Zwecke die essigsäure Thonerde (Burow). Von anderen Eigenthümlichkeiten der Behandlung wird bei den einzelnen Fällen die Rede sein.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen komme ich unmittelbar auf mein Thema. Es sind in der folgenden Uebersichtstabelle sämmtliche chirurgischen Kranken angeführt, sowol die stationär verpflegten als die im Ambulatorium behandelten, wobei ambulatorische Fälle, die später in das Spital aufgenommen wurden, selbstverständlich nur einmal und zwar als stationär gezählt erscheinen. Zeit der Beobachtung: die Periode vom 20. September 1875 (Eröffnung des Spitals) bis zum 1. Januar 1877. Die Abkürzungen sind überall verständlich: K. = Knabe. M. = Mädchen. A. = ambulatorisch. St. = stationär.

Die Kranken sind eingetheilt nach der Körperregion, welche den Sitz ihres Leidens bildet.

Tabelle über sämmtliche chirurgischen Fälle, topographisch geordnet.

Körperregion	Zahl der Fälle	Ambulatorisch			Stationär		
		K.	M.	S.	K.	M.	S.
Krankheiten des Kopfes . . .	65	28	27	55	7	3	10
- des Halses . . .	88	39	30	69	10	9	19
- der Brust . . .	5	2	1	3	2	—	2
- des Bauches . . .	76	53	20	73	3	—	3
- der Wirbelsäule . . .	28	12	14	26	2	—	2
- der ober. Extremit. . .	61	25	27	52	6	3	9
- der unter. Extrem. . .	76	24	25	49	16	11	27
Verschiedenes . . . . .	50	17	30	47	1	2	3
Totalsumme . . . . .	449	200	174	374	47	28	75

Man sieht aus dieser Tabelle, dass die Zahl der stationären Kranken eine ziemlich kleine war. Bei den statio-

nären Fällen ist das Resultat der Behandlung überall angegeben, bei den ambulatorischen nur dort, wo die Heilung constatirt werden konnte oder über den weiteren Verlauf genaue Daten vorliegen. Die Fracturen der oberen Extremitäten wurden gewöhnlich nach Anlegung eines Verbandes entlassen; sie sind selbstverständlich nach dem Schlussresultat unter den Geheilten angeführt. Dasselbe gilt von einigen orthopädischen Fällen, die nur wenige Tage im Krankenhause zubrachten. Ein Knabe ist zweimal, das eine Mal wegen Lymphadenitis, das zweite Mal wegen Caries aufgenommen und daher auch zweimal gezählt.

### Specielle Uebersicht.

#### I. Krankheiten des Kopfes.

##### Verletzungen (12).

8 Knaben, 4 Mädchen.

Dieselben vertheilen sich folgendermassen:

Kephalhaematoma ossis pariet. sin. 1 K. 4 Woch. A.

Caput succedan. 1 K. 12 Tage. A.

Vulnus contus. capit. 2 K. (13 J. u. 2 J.) 2 M. (5 J. u. 3 J.) A.

Contusio capit. 2 K. (2 J. u. 5 J.) A.

Vuln. morsum linguae. 1 K. (11 J.) St.

Combustio. 1 M. (2½ J.) A.

Commotio cerebri. 1 K. (9 J.) 1 M. (7 J.) A.

Ich habe sowohl das Kephalhaematoma als das Caput succedan. unter die Rubrik Verletzungen eingereiht, wie ich glaube mit Recht.

1. Der Knabe von 4 Wochen (Kephalhaematoma), ein kräftiges, ausgetragenes Kind, kam in das Ambulatorium mit einer handteller-grossen, deutlich fluctuirenden Geschwulst, über welcher die Haut vollkommen unverändert war, und welche genau die Grenzen des linken Seitenwandbeines einhielt. Sie war bereits von einem härtlichen Walle umgeben. Unter vollkommen expectativem Verhalten (es wurde nur ein kleiner Schutzverband angelegt) verlief die Sache äusserst günstig. Als ich das Kind 1½ Monate später wieder sah, war die Geschwulst verkleinert, bedeutend abgeflacht, von knochenharter Consistenz, die Haut über derselben vollkommen intakt, verschiebbar. Heilung.

Sämmtliche Verletzungen waren leichteren Grades.

2. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches angeblich auf der Stiege mit der Stirn auf einen kantigen Stein aufgefallen war, fand sich nebst bedeutender Anschwellung und Sugillation des Gesichtes oberhalb des linken Stirnhöckers eine erbsengrosse rundliche Wunde, an deren Grund der Knochen bloss lag. Das Periost war rings um dieselbe abgehoben, so dass die Sonde bis auf 2½ Ctm. weit in der Umgebung entblössten Knochen berührte. Eine Fissur oder Depression konnte nicht constatirt werden; es waren keine Hirnerscheinungen nach dem Falle eingetreten. Heilung unter sehr geringer Eiterung.

3. Ein 12jähriger Knabe (Stationär) hatte sich beim Springen über einen Graben die Zunge ziemlich tief eingebissen. Heilung.

Die beiden Fälle von *Commotio cerebri* konnten nur nach dem Berichte der Aeltern als solche constatirt werden; Bewusstlosigkeit und Erbrechen waren vorhanden gewesen unmittelbar nach der Verletzung; als die Kinder zur Beobachtung kamen, waren keine objectiven Symptome mehr nachweisbar.

### Entzündung, Abscess der Weichtheile, Caries. Necrose.

Ich führe die hiehergehörigen Fälle unter einer Rubrik auf, weil am Kopfe die Affectionen der Weichtheile so innig mit jenen der Knochen zusammenhängen, dass eine strenge Sonderung nicht angemessen, ja kaum durchführbar erscheint.

Abscesse der behaarten Schädeldecke (9). 4 K. (6 J. St., 2 J. St., 2½ J. A., 8 J. St.) 5 M. (2 J. St., 3½ J. St., 2½ J. St., 2 J. A., 15 Mon. A.)

Abscesse in der Gegend des äusseren Gehörganges (8). 5 K. (1 J. rechts, A.; 3 J. St.; 7 Mon. links, A.; 5 J. A.; 1 J. beids., A.) 3 M. (4 J. rechts, A.; 17 Mon. A.; 2½ J. A.)

Abscess in der Stirngegend (1). 1 K. (11 J. St.)

Infiltration und Abscess an der Lippe (2). 1 K. (3 J. A.) 1 M. (2 Mon. A.)

Die vorstehenden Erkrankungen bilden gewissermassen eine zusammengehörige Gruppe, sämtlich fast Entzündungen betreffend, welche auf Grundlage eines Allgemeinleidens, scrophulöser oder hereditär syphilitischer Anlage, entstanden sind. Es handelt sich meistens um Infiltrationen der Weichtheile, namentlich des Periostes, oft an vielen Stellen zugleich, welche ganz langsam in Eiterung übergegangen sind und im Ganzen einen entschieden chronischen Verlauf darbieten. Mehrermale war der Knochen selbst cariös erweicht und die Infiltration der Weichtheile nur eine secundäre Erscheinung. In erster Linie geben die Eiterungen an der behaarten Schädeldecke ein anschauliches Bild aller Uebergänge von dem blossen Weichtheilabscess (1 Kn. 1 M. geheilt entlassen) bis zur Caries necrotica des Schädeldaches. Die beiden Knaben (6 J. und 2 J. beide St.) litten an periostalen Eiteransammlungen, welche eröffnet, wo es nothwendig schien, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit einem Compressivverbande und öfteren Lapisätzungen behandelt wurden. Die Heilung erfolgte verhältnissmässig rasch, ein Mädchen musste ungeheilt entlassen werden. Diese Kinder boten in ihrem ganzen Aussehen scrophulösen Habitus dar. Einige andere periostale Abscesse waren nachweisbar syphilitischen Ursprungs, bei dem 2 jährigen

Mädchen (A.), welches zugleich einen Defect im rechten Antheile des Velum hatte und bei dem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen Marie H. (St.). Die Krankheitsgeschichte der letzteren ist in mehrfacher Beziehung interessant.

4. Multiple Gummata des Schädeldaches. Zweimalige Operation. Meningitis. Tod. Das starke, gut genährte und gesund aussehende Mädchen wurde am 14. Juli 1876 in das Ambulatorium gebracht; vor etwa 5 Wochen soll sich ein Abscess über dem rechten Seitenwandbein entwickelt haben, der aufgebrochen ist und nicht zuheilt; seit 14 Tagen besteht eine Anschwellung an der Aussenseite des rechten unteren Augenhöhlenrandes, die vorgestern aufgebrochen ist; ausserdem haben sich an 2 Stellen Anschwellungen am behaarten Kopfe entwickelt. Ich fand über dem rechten Seitenwandbein eine kreuzergrosse, von missfärbigen Granulationen bedeckte Wunde, an deren Grund rauher, weicher, missfärbiger Knochen blossliegt, in der Umgebung sind die Weichtheile völlig reactionslos. Am rechten unteren Augenhöhlenrande mehrere auf weichen cariösen Knochen führende Fistelöffnungen. Am linken Seitenwandbein und am Hinterhaupte je eine flache, teigig weiche periostale Anschwellung. In der Voraussetzung von Lues congenita bekommt das Kind Jodkalium 5 Grm. : 200 Aqua, täglich dreimal einen Esslöffel, rothe Präcipitatsalbe zum Verband. Unter dieser Medication gehen die beiden letzterwähnten Anschwellungen zurück, die Wunden nehmen ein besseres Aussehen an. Am 1. Aug. 1876 werden die Granulationen an der Wunde rechts (am Seitenwandbein) mittelst des scharfen Löffels ausgekratzt und dabei ein sehr grosses, und mehrere kleinere gelöste Knochenstücke entfernt, alles unter den Cautelen der antiseptischen Methode. Der hiedurch gesetzte Defect ist bedeutend grösser, als man es nach der Ulceration der Weichtheile hätte vermuthen können. Ein Stück bereits necrotischen Knochens muss zurückgelassen werden, weil es noch nicht gelöst ist. Die Reaction auf diesen Eingriff ist fast Null, nach einer Woche wird der Lister'sche Verband durch einen gewöhnlichen ersetzt. Am 3. September 1876 wurde das Kind, welches sich vollständig wohl befand, in die stationäre Abtheilung aufgenommen; es blieb der cariöse untere Augenhöhlenrand und das inzwischen beweglich gewordene Sequesterstück vom Schädeldache zu entfernen. Am 5. September kratzte ich zunächst, diesmal wegen der Nähe des Auges, nicht unter Spray, den cariösen unteren Augenhöhlenrand rechts aus; hierauf erweiterte ich die nahezu geschlossene Wunde über dem rechten Seitenwandbeine etwas und suchte den Rest des Sequesters zu entfernen; derselbe bröckelte jedoch ab und nach einem ganz gelinden Extractionsversuch liess ich von weiteren Eingriffen ab, um die vollkommene Lösung des Sequesters, der grösser zu sein schien, als man vermuthet hatte, abzuwarten. Die früher operirte Stelle war gar nicht berührt worden, weil ich den Wundrand nach der vorderen Seite hin incidirt hatte. Verband nach Lister, nachdem die ganz oberflächliche Wunde mit 5% Carbollösung ausgewaschen worden war. Der Eingriff, so unbedeutend er gegenüber der ersten Sequesterextraction und Auskratzung gewesen war, hatte höchst unglückliche Folgen. Schon am nächsten Tage (6. Sept.) traten Erscheinungen von Benommenheit des Sensoriums auf mit hoher Temperatursteigerung (Morgens 38.7, Abends 40.0). Es war schon 24 Stunden nach der Operation unzweifelhaft, dass eine Meningitis, hervorgerufen durch die Reizung der Weichtheile und fortgepflanzt durch die Gefässe des entzündeten Knochens, in der Entwicklung sei. Eisblase. Die Wunde selbst sieht normal aus. Am 8. September war das Sensorium vollständig benommen, Gesicht sehr blass, zuweilen leichte Convulsionen, Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche. Calomel 0,20 pro die in 4 Dosen, nebstbei Natr. salicyl. Am 10. September trat eine höchst auffallende Besserung ein, das Sensorium war ganz frei, die Gesichtsfarbe und der Gesichtsausdruck waren normal, die Convulsionen hatten aufgehört — allein sehr

bald änderte sich das Bild. Es entstand von neuem Sopor, die Pupillen erweiterten sich, die Convulsionen kehrten zurück und die Temperatur stieg wieder bis auf 40.0. Keine Lähmung. Am 12. September fand ich plötzlich die Wunde über dem rechten Seitenwandbein in der Ausdehnung eines Vierkreuzerstückes hervorgewölbt, deutlich pulsirend. Da früher mit Sicherheit eine Perforation des Schädeldaches ausgeschlossen werden konnte, so musste die offenbar sehr dünne Knochenlamelle, welche nach Extraction des ersten grossen Sequesters zurückgeblieben war, resorbirt worden sein und es lag die granulirende Dura mater bloss. Unter den vorliegenden Umständen konnte eine Incision derselben, um möglicherweise einem Abscess Entleerung zu verschaffen, nur indicirt sein. Ich spaltete daher die vorgewölbte Dura, allein es entleerte sich kein Eiter. Einen Hirnabscess an der Stelle zu vermuthen, war kein Grund vorhanden, nachdem auf das Gehirn selbst keine Schädlichkeit eingewirkt hatte, ich unterliess deshalb eine Incision der Hirnrinde selbst. Der Eingriff hatte keine bemerkbaren Folgen; am 13. September Abends trat der Tod ein.

Die Section ergab Folgendes: Die Wunde am unteren Augenhöhlenrand granulirend. Oberhalb des rechten Schenkels der Sutura coronaria besteht ein rundlicher, an der Hinterseite von zugeschrägtem granulirenden, nach vorne zu von necrotischem graublau gefärbtem Knochen begrenzter Substanzverlust des Craniums in seiner ganzen Dicke. Der Sequester längs der vorderen Peripherie erstreckt sich noch über 2 Centim. weit nach vorn, er ist nicht vollständig gelöst, aber durch den Unterschied in der Färbung genau von dem umgebenden gesunden Knochen abgegrenzt. Ganz nahe hinter dem Defect findet sich eine zweite, vierkreuzerstückgrosse, rundliche, necrotische Partie des Schädeldachs, von fein radiär injicirtem Knochengewebe umgeben, in der Mitte vollständig erweicht, anscheinend von Granulationen durchwachsen. An einer dritten Stelle rechts von der Sagittalnaht ist der Knochen in einem kreuzergrossen Kreise geblich weiss verfärbt, undurchsichtig, verdickt; endlich am linken Seitenwandbein, symmetrisch mit der zweiten früher erwähnten Stelle, findet sich umgeben von einem radiären Gefässkranz eine dünne necrotische, weiche Knochenlamelle inmitten einer den Knochen in seiner ganzen Dicke substituierenden Membran, in welcher die Lamelle nach ein- und auswärts gedrückt werden kann. Die vascularisirte Zone im Knochen, welche diese cariös necrotischen Heerde jeden für sich umgiebt, grenzt sich genau gegen den gesunden Knochen ab; nirgends ist eine Infiltration oder Auflagerung des Periostes vorhanden. Die Dura mater ist an jenen Stellen fest mit dem Knochen verwachsen, entsprechend der Wunde granulirend, in der Umgebung gänzlich reactionslos. An der Pia findet sich, ausgehend von der Wunde, grünlicher, starrer Eiter längs den Gefässen der Sulci angesammelt, sich fortsetzend über die ganze rechte Grosshirnhemisphäre und nach abwärts bis in die Nähe des 4. Ventrikels und des Kleinhirns. Gehirn derber, feuchter, mässig mit Blut versehen, in seiner Substanz nichts Abnormes. — In der Spitze der rechten Lunge fand sich ein ausgedehnter, gelblich käsiger, von schwieliger Umgebung begrenzter Herd. Sonst ist im ganzen Körper nichts Abnormes gefunden worden.

Diagnose: Gummata calvariae, Caries necrotica ossis pariet. dextr. Meningitis purulenta hemisphaer. dextr. ex necrotomia.

Es handelte sich also um ein immerhin seltenes Vorkommniss, multiple Gummata des Schädeldgewölbes, die Resultate einer syphilitischen Ostitis, welche zum Theil zur Necrose, zum Theil zur cariösen Erweichung des Knochens geführt und die erst in zweiter Linie eine Periostitis mit Abscessbildung hervorgerufen hatte. Der operative Eingriff war unzweifelhaft indicirt zur Entfernung der bereits ulcerös bloss-

gelegten necrotisch-cariösen Partien. Dass die zweite Operation den tödtlichen Ausgang herbeiführte, ohne dass eine Continuitätstrennung des Knochens und eine Eröffnung der Schädelhöhle stattgefunden hatte — ja ohne dass die Dura mater selbst an der Stelle des oberflächlichen Geschwüres irgend ein Zeichen von Entzündung darbot, erkläre ich mir auf die Weise, dass bei dem Versuche, den Sequester zu extrahiren, eine Reizung der Knochengranulationen und Verletzung derselben stattgefunden hatte. Dadurch war die schützende Decke durchbrochen und es konnte Wundsecret, das gerade in den ersten 24 Stunden ausserordentlich entzündungserregend wirkt, durch die Granulationsgefässe oder durch die Lymphbahnen aufgenommen und gegen die Pia verschleppt werden. Dasselbst erregte es sehr rasch eine Entzündung des perivascularischen Gewebes mit Eiteransammlung um die Gefässe, welche sich über die ganze Hemisphäre ausbreitete. Die Dura wurde dabei gänzlich übersprungen. Wäre die Entzündung in der Continuität der Gewebe weitergeschritten, so hätte unbedingt zunächst eine circumscripte oder diffuse Pachymeningitis erfolgen müssen und es hätten unmöglich schon nach 24 Stunden unzweifelhafte Symptome einer Hirnaffectio zum Vorschein kommen können; die Pachymeningitis selbst ruft ja gewöhnlich Anfangs gar keine Hirnerscheinungen hervor. Der Vorgang ist vollkommen analog demjenigen, welcher bei periherniöser Entzündung in Folge von heftigem Darmcatarrh beobachtet wird. Auch hier greift die Entzündung nicht direct, sondern gewissermaassen sprungweise mit Umgehung des Bruchsackes vom Darm auf das Bindegewebe unter dem Peritoneum über. — In dem vorliegenden Falle wäre vielleicht zu tadeln, dass die zweite Operation zu rasch nach der ersten vorgenommen wurde und dass nicht jeder Extractionsversuch, nachdem die kleinen Stücke abgebröckelt waren, unterblieb. Allein ich vermuthete keineswegs eine so ausgedehnte Necrose als später bei der Section gefunden wurde, weil gar keine Symptome auf dieselbe schliessen liessen. Vielleicht war auch die Nichtanwendung des Spray während der Operation ein Fehler, wenn auch später vor Anlegung des Verbandes die Wundhöhle mit Carbollösung ausgewaschen wurde. Jedenfalls hätten die übrigen Perforationsstellen des Knochens, an denen wohl überall eine Ulceration der Weichtheile entstanden wäre, dieselben gefahrdrohenden Zustände herbeiführen können und es hätte zweifellos auch ohne jeden operativen Eingriff durch dieselben eine Meningitis hervorgerufen werden können.

Die Abscesse um den äusseren Gehörgang waren zum Theil einfache periostale, zum Theil mit Otitis media combinirt, zum Theil von Caries des Schläfebeines herrührend. Die Abscesse um den knöchernen Ring des äusseren Gehör-

ganges brachen gewöhnlich zuerst in den Meat. audit. n., dann nach aussen hinter dem Ohre durch; bei einem 1jährigen Knaben bestanden sie vollkommen symmetrisch an beiden Ohren. Die Caries des Felsenbeines, namentlich des Processus mastoideus, wurde 2mal beobachtet (1 K. 2 M.).

5. Ein Knabe, 3 Jahre alt, St., (Caries des Felsenbeines) starb an Meningitis, ohne dass ein operativer Eingriff stattgefunden hätte.

6. Der Abscess an der Stirn betraf einen 11jährigen Knaben Ignaz B. (Stat.) von lymphatischem Habitus, der seit einem Jahre an Lymphdrüsenentzündungen an der rechten Seite des Halses leidet, die nicht zur Heilung gekommen sind, obwohl er deswegen bereits einmal im Spital aufgenommen worden war und Herr Dr. Steiner die Auskratzung derselben vorgenommen hatte. Ausserdem besteht seit einigen Monaten ein unterminirtes Geschwür am rechten Stirnhöcker, an dessen Basis weicher Knochen blossliegt. Hautinfiltrationen an der Brust und am Rücken. — 25. August 1876. Auskratzung des Geschwüres an der Stirne nach Abtragung der Hautränder. Der Knochen wird im Umfange eines Thalers freigelegt und, soweit er weich ist, mit scharfem Raspatorium ausgekratzt. Auskratzung der Lymphdrüsenulcerationen am Halse und der Hautinfiltrationen am Stamme. Charpiedruckverband, später rothe Praecipitätsalbe. — Heilung sehr rasch mit Ausnahme des sehr grossen Substanzverlustes an Stirne und Schläfe. Ende December 1876 ist die Stirnwunde noch nicht ganz vernarbt aber normal granulirend.

#### Periostitis und Necrose der Kiefer (11).

7 Kn. ( $2\frac{1}{2}$  J. A., 5 J. St.,  $2\frac{1}{2}$  J.,  $2\frac{1}{2}$  J., 11 Mon., 2 J., 7 W. sämmtlich A.)

4 Mädch. ( $3\frac{1}{2}$  J., 10 J., 6 J., 2 J. sämmtlich A.)

Zumeist in Folge cariöser Zähne und nach unzweckmässiger Zahnextraction. Der Oberkiefer war ergriffen in den Fällen 1, 4, 5, der Unterkiefer bei 2, 8, 9, 10 und 11, bei den übrigen ist der Sitz des Leidens nicht angegeben. Necrose war vorhanden bei 1, 2 und 6 — bei dem  $2\frac{1}{2}$ jährigen Knaben Nr. 3 bestand eine Zahnfistel, weshalb der cariöse Zahn extrahirt wurde.

Der stationär behandelte 5jährige Knabe August J. zeigte eine seit angeblich einem Jahre bestehende diffuse Anschwellung der ganzen linken Gesichtshälfte, durch eine chronische Entzündung bedingt, in welcher die sämmtlichen Weichtheile, verdickt und gleichsam hypertrophisch mit einbegriffen waren. Dem linken Unterkiefer fehlen sämmtliche Backenzähne. Sie wurden nach und nach, obwohl sie, mit Ausnahme eines einzigen, angeblich nicht cariös waren, extrahirt, um die Anschwellung der linken Gesichtshälfte zu beseitigen, allein ohne allen Erfolg. Die Zähne des Oberkiefers sind gesund. Aeusserlich ist am Unterkiefer nirgends eine Anschwellung oder Verdickung zu bemerken; unter dem linken Kiefer sind einige oberflächlich ulcerirte Lymphdrüsen geschwülste vorhanden, man dringt jedoch durch die Fistelöffnungen nirgends in die Tiefe. Der Proc. alveol. des linken Unterkiefers ist von normalem Zahnfleische bekleidet, nirgends ein Wurzelrest sichtbar. Nach dem ganzen Krankheitsbilde schien es am wahrscheinlichsten, dass eine centrale Necrose des Unterkiefers vorliege. Es wurde der zahnlose Proc. alveolaris genau untersucht und ich fand, entsprechend etwa dem 2. Backenzahn, eine ganz feine Fistelöffnung an der oberen Fläche, durch welche die Sonde ziemlich tief gegen die Mitte des Unterkiefers eindrang

und daselbst auf entblössten Knochen stiess. Ob der Sequester beweglich sei, konnte durch die Sondirung nicht constatirt werden. Es wurde daher längs der oberen Fläche des Proc. alveol. eine Incision gemacht, das Zahnfleisch mit dem Raspatorium zurückgeschoben, die Oeffnung im Knochen erweitert und mehrere necrotische Knochenstückchen entfernt. Nach vorne zu blieb indessen noch entblösster Knochen zurück, von dem es zweifelhaft war, ob er einem Sequester angehöre; jedenfalls sass er noch ganz fest. Die Höhle wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nachträglich erzählte die Mutter, dass an dieser Stelle zuerst ein cariöser Zahn entfernt worden sei; offenbar datirt das Leiden von dieser Zahn-extraction. Die Reaction auf den Eingriff war höchst unbedeutend, allein die Anschwellung der linken Gesichtshälfte verschwand nicht vollständig. Der Knabe wurde vor der Hand in gebessertem Zustande entlassen, um die Lösung des zurückgelassenen Sequesters abzuwarten.

8. Bei dem Patienten Nr. 7 (7 Wochen) bestand ein ausgesprochenes Gumma am Proc. alveolaris; nebstdem andere Zeichen von Lues, gegen welche Allgemeinerkrankung die Therapie sich richtete.

Die Periostitiden wurden durchwegs mit feuchtwarmen Umschlägen, wie alle entzündlichen Infiltrationen der Weichtheile behandelt. Ich bin in diesen Fällen gänzlich von der Kälte abgekommen und verwende immer Compressen, in laues Wasser eingetaucht und gut ausgewunden, darüber ein etwas grösseres Stück Guttaperchapapier; der Umschlag ist 3stündlich zu erneuern und über Nacht liegen zu lassen. Ich habe seiner Zeit in der Klinik meines verehrten Lehrers, Professor Billroth's, die Behandlung mit Kälte, mit Eisblasen und Eisverpackung bei allen Weichtheilentzündungen mit der grössten Consequenz durchführen gesehen und ihre geringe Wirksamkeit kennen gelernt. Professor Billroth hat die Kälte-application in solchen Fällen, bei Entzündung, Phlegmone, Periostitis u. s. w. längst aufgegeben und ist vollständig zur feuchten Wärme übergegangen. Ich sehe dieselbe als ein unschätzbares therapeutisches Mittel an; sie wird von den Kranken vortrefflich ertragen, lindert den Schmerz und befördert die Resorption, respective die Eiterung. Ich komme bei einer anderen Gelegenheit noch einmal auf dieses Thema zurück. — Die Zahl der cariösen Zähne, welche im Ambulatorium entfernt wurden, anzugeben ist nicht möglich, weil die betreffenden Kinder gewöhnlich gar nicht in das Krankenprotokoll eingetragen wurden.

#### Parotitis und Lymphadenitis in regione parotidea (3).

3 Mädch. (2 J., 4½ J., 2½ J. sämmtlich A.)

Parotitis nach Morbilen 1 mal, aus unbekannter Ursache 1 mal — Incision. Adenitis in der Gegend der rechten Parotis 1 mal.

#### Hypertrophie der Tonsillen (5).

3 K. (2 J., 4 M., 5 J.) 2 M. (5 J., 11 J.) sämmtlich A.



Bei dem 4 Monate alten Knaben mit Zellgewebsinfiltration am Halse complicirt. Bei 3 Kranken wurden die Tonsillen entfernt. Das 5jährige Mädchen, an dem ich die Operation ausführte wegen hochgradiger Respirationsbehinderung, starb 8 Tage später an Diphtheritis. Obwohl eine Infection durch die Instrumente vollkommen ausgeschlossen ist, so könnte doch, da in dem Wohnbezirke der Kranken Diphtheritis seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren epidemisch ist, eine Aufnahme des Contagiums durch die frische Wunde begünstigt worden sein; es wäre also in einem ähnlichen Falle besondere Vorsicht auf die spätere Desinfection (durch Mundwässer) zu verwenden oder die Operation, wenn sie nicht dringend ist, zu unterlassen.

### Ecthyma faciei (1).

9. Anton H.,  $1\frac{1}{2}$  J., A.

Vor angeblich 3 Wochen hat sich an der rechten Wange des früher gesunden Knaben eine weisse Epidermisblase auf infiltrirtem Grunde entwickelt, die mit eitrigem Serum gefüllt war und platzte. Unterhalb derselben war die Haut, wie die Mutter sagt, nach Art eines Furunkel hart infiltrirt; das Kind war unruhig und fieberte. Später demarkirte sich die Entzündung, indem in der Peripherie gangraenöse Gewebstheile herausfielen. Seit einigen Tagen ist eine ähnliche Blase am rechten unteren Lid entstanden, aufgegangen und vertrocknet. Man findet an der Wange einen Vierkreuzerstück grossen, kraterförmigen, in der Mitte von einem grünlichen, festhaftenden Schorfe bedeckten Substanzverlust der ganzen Dicke der Cutis, um welchen die Wange in ihrer ganzen Dicke mit Ausnahme der Schleimbaut brethhart infiltrirt, die Haut blauröth, gespannt und glänzend ist. Secret äusserst spärlich. Verband mit essigsaurer Thonerde und feuchte Umschläge. Später entstanden an verschiedenen Theilen des Gesichtes ähnliche Blasen wie am Augenlide, ebenfalls auf infiltrirter Basis aufsitzend, die aber sämmtlich wie jene eintrockneten und abfielen, wobei eine bräunlich pigmentirte Narbe zurückblieb. Das Allgemeinbefinden war sehr bedeutend afficirt; die Ablösung des Schorfes dauerte über 14 Tage; unter demselben erschienen gut aussehende rothe Granulationen; die Verheilung nahm eine unverhältnissmässig lange Zeit in Anspruch. Zuletzt erfolgte noch eine neue Eruption von Blasen, die aber alle eintrockneten, ohne zur Verschorfung zu führen. Heilung.

### Neubildungen (5).

3 Kn. 2 M.

Sarcoma medullare (Glioma?) bulbi dextr. Knabe, 14 Monate, A.

Atheromata capitis. Knabe,  $4\frac{1}{2}$  Jahre, A.

Atherom des Ohrläppchens. Mädchen, 13 Jahre, A. Exstirpation (Dr. Steiner).

10. Enchondroma capitis, Knabe, 2 Jahre, A. Zeichen von Rhachismus am Thorax; bis jetzt ist das Kind weder umhergerutscht, noch hat es Gehversuche gemacht. Am Hinterhaupte und zwar entsprechend der Mitte des linken Schenkels der Lambdanaht sitzt eine bohnergrosse, knorpel- oder knochenharte Geschwulst unbeweglich auf dem Knochen auf, absolut unschmerzhaft; über derselben ist die Haut und die Galea sehr leicht verschiebbar, so dass man den Eindruck eines über der Geschwulst liegenden Schleimbeutels empfindet. Ob die Ge-

schwulst angeboren ist oder nur aus frühester Jugend datirt, konnte nicht eruiert werden. Ein operativer Eingriff wurde vor der Hand nicht unternommen.

*Milia palpebr. oculi sin.*, Mädchen, 4 J. A.

### Neuralgia infraorbitalis (1).

Bei einem 8jährigen Mädchen, A., als deren Ursache ein cariöser Zahn im Oberkiefer aufgefunden und extrahirt wurde.

### Fremdkörper (3).

In der rechten Choane bei einem 2jährigen Knaben, A. Im äusseren Gehörgang bei einem 15jährigen und bei einem 8jährigen Mädchen, A. Extraction bei allen dreien.

### Angeborne Missbildungen (4).

10. Atresie des äusseren Gehörganges links. Knabe, 3 Jahre alt, A. Dem vollkommen wohlgebildeten, gut genährten, keinerlei Abnormität des knöchernen Schädels zeigenden Kinde mangelt die Oeffnung des äusseren Gehörganges an der linken Seite. Die Ohrmuschel ist gut ausgebildet, nur ist der Höcker, welcher am vorderen Rande der Umsäumung des äusseren Gehörganges hervorragt (gewöhnlich eine ganz unbedeutende Erhabenheit), etwa 3 mal so gross als im normalen Zustande und steht stark von der Muschel ab. Die Stelle, wo der äussere Gehörgang sein sollte, ist vollständig gleich der Umgebung; nirgends eine Lücke, eine Aufhebung der Continuität in der Tiefe zu fühlen. Der Knabe scheint am linken Ohre Gehörsperception in fast normaler Weise zu haben, so weit diess bei einem so jungen Kinde nachweisbar ist; er vernimmt entschieden das Ticken der seinem Ohre genäherten Uhr. Es wurde der Versuch gemacht, durch Praeparation den etwa blind endigenden Gehörgang aufzufinden. Durch schichtenweise Incision suchte ich in die Tiefe zu gelangen und musste zu diesem Zwecke an der Stelle des äusseren Gehörganges eine starke Knorpelplatte durchschneiden, allein nirgends zeigte sich ein Gang und nachdem auch wiederholte Explorativpunctionen mit einer Nadel überall nur harten Knochen ergeben hatten, unterliess ich weitere Versuche, da die Eltern das Kind nicht im Spitale lassen wollten.

11. Hasenscharte, in utero geheilt, Palatum fissum, Syndactylie. Diese Abnormitäten fanden sich bei einem 7 Tage alten Mädchen (A.), das vollkommen ausgetragen und kräftig gebaut war. Die Oberlippe ist etwas kurz, rechterseits von der Medianlinie besteht eine feine lineare, wie von einer Operation herrührende Narbe, mit einer geringen Einkerbung am Lippenroth, als Residuum einer im Intrauterinleben geheilten rechtsseitigen Hasenscharte. Der rechte Oberkiefer ist mit dem Zwischenkiefer längs des Alveolarfortsatzes fest verbunden, so dass keine Lücke im Knochen besteht; dagegen findet sich rechts von der Medianlinie eine Spaltung des harten Gaumens, die bis nach rückwärts zum Ansatz des Velum reicht, welches vollständig verwachsen ist. Die Schleimhaut des harten Gaumens ragt, hahnenkammähnlich eingekerbt vom Zwischenkiefer, respective von der Medianlinie, in den Spalt hinein und verschmälert denselben auf etwa  $\frac{1}{2}$  Centimeter Breite, während der Spalt im Knochen etwa 1 Centimeter Durchmesser besitzt. Die Zunge ist eigenthümlich missgestaltet, nicht spitz wie in der Regel, sondern sehr plump, kolbenähnlich, als ob ein Stück von derselben abgetragen wäre, das Frenulum sehr kurz. Ihre untere Fläche und die Schleimhaut des Bodens der Mundhöhle ist mit ziemlich langen, papillären

Excrecenzen bedeckt. Ausserdem hat das Kind an den Fingern beiderseits eine ganz regelmässig gestaltete schwimnhautähnliche Verwachsung bis zum 1. Interphalangealgelenk; an den Füssen ist beiderseits die 2. und 3. Zehe in derselben Weise verbunden; Finger und Zehen sind vollkommen normal gebildet. Das Kind kann an der Brust nicht saugen, befindet sich aber sonst ganz wohl. Eine Operation wird wegen des zarten Alters und Mangels einer dringenden Indication auf später verschoben. Die Schliessung des Gaumendefectes wird in diesem Falle wahrscheinlich keine Schwierigkeit haben, weil eben die Schleimhaut reichlich vorhanden ist. Interessant war es, das Resultat der Naturheilung an der Hasenscharte zu beobachten; es war gerade so wie bei der einfachen operativen Anfrischung und Naht der Hasenscharte (ohne Mirault'sches Lappchen) die Einkerbung des Lippenrothes entsprechend dem unteren Ende der Verwachsungslinie zurückgeblieben.

12. Hasenscharte geringen Grades bei einem 1 Tag alten Mädchen.

13. Wolfsrachen höchsten Grades bei einem 2 Tage alten Mädchen. Spaltung der Oberlippe rechterseits bis in das Nasenloch, Spaltung des harten und des weichen Gaumens. Das Kind, äusserst schwächlich und elend, wird ins Spital gebracht, weil es nicht saugen kann. Eine Operation musste wegen des Allgemeinbefindens zurückgewiesen werden. Die Eltern, die sich des Kindes nur entledigen wollten, gaben dasselbe in die Kost und einige Tage später erzählte mir der Vater mit schlecht verhüllter Befriedigung, dass es gestorben sei, offenbar an Inanition.

## II. Krankheiten des Halses.

Hyperplasie der Lymphdrüsen, Lymphadenitis, Vereiterung und Geschwürsbildung von Lymphdrüsen ausgehend (58).

33 Kn. (3 St., 30 A.), 25 M. (1 St., 24 A.)

Eine grosse Gruppe von Erkrankungen, die sehr viel Gemeinsames mit einander haben. Es fallen in dieselbe zunächst die sogenannten scrophulösen Drüsenschwellungen und Drüseneiterungen; charakteristisch durch indolente, auf Hyperplasie des Gewebes beruhende Vergrösserung der einzelnen Lymphdrüsen, welche ungemein zur Vereiterung oder Necrose (Verkäsung) hinneigen und im weiteren Verlaufe sinuöse Geschwüre produciren, die sehr wenig Heiltrieb und eine grosse Resistenz gegen medicamentöse Behandlung besitzen. Die Zahl der an solchen Drüseneiterungen leidenden Kinder ist unter der Bevölkerung unseres Districtes eine enorme, die Leute leben unter den ungünstigsten Wohnungsverhältnissen; ein grosser Theil der Häuser liegt im Inundationsgebiet der Donau, und wird fast alljährlich auf Wochen überschwemmt; auch wenn dies nicht geschieht, ist der Boden durch das Steigen des Wassers in die Canäle und in die Kellerräume monatelang fortwährend durchfeuchtet; nebstdem werden die Kinder unzweckmässig genährt, gewöhnlich mit Allem eher als mit Milch und Fleisch — es hat daher die Scrophulose und mit ihr die scrophulöse Drüsenhyperplasie eine ungemeine Verbreitung, obwohl nur der geringste Theil

jener mit Drüsenaffectionen behafteten Kinder in die Spitalspflege gelangt. Die Mehrzahl wird als mit einem gewissermaassen ganz natürlichen Schönheitsfehler behaftet, aber nicht als krank angesehen. Die zweite Gruppe von Erkrankungen betrifft die symptomatischen Drüsenaffectionen im Gefolge entzündlicher Zustände am Kopfe oder am Halse. Hierbei waren namentlich häufig die Drüsenvereiterungen in Folge von Diphtheritis. Welche Ausdehnung die Diphtheritisepidemie in unserem Districte erlangt und wie sie gewüthet hat, das wird in einem speciell ihr gewidmetem Berichte seiner Zeit mitgetheilt werden. Entsprechend den zahlreichen und schweren diphtheritischen Anginen war denn auch die Complication mit Lymphadenitis eine ziemlich häufige, an welcher die Kinder noch wochenlang nach Ablauf der primären Erkrankung zu leiden hatten. Auffallend ist, wenn man genauer über die Sache nachdenkt, dass alle jene Lymphdrüsenentzündungen nach Diphtheritis vollständig gutartig verlaufen und wenn sie abscediren ganz schönen, gutartigen Eiter produciren, welcher auf die lebende Kaninchen-cornea übertragen gar keine reizenden Eigenschaften besitzt, obwohl die Drüsen ja von einem höchst bösartigen, infectiösen Localprocesse aus zur Entzündung und Eiterung angeregt worden sind. Die Beobachtung ist durchaus nicht neu, aber sie ist desshalb nicht minder paradox. Die Eiterhöhlen solcher durch Incision eröffneter Drüsen schlossen sich ganz vortreflich in sehr kurzer Zeit ohne die geringste Reaction.

Was die Behandlung anbelangt, so kam bei noch nicht lange Zeit bestehenden Drüseninfiltraten oder Eiterungen feuchte Wärme in Anwendung, um einestheils die Resorption zu beschleunigen, anderentheils die Bildung kräftiger, gesunder Granulationen anzuregen. Lapisätzungen wurden in der gebräuchlichsten Weise angewendet. Als sicherstes und am schnellsten zur Heilung führendes Mittel erwies sich immer die Auskratzung mittelst des scharfen Löffels, die Abtragung der Hautränder und Spaltung der Fistelgänge; eine nachfolgende Cauterisation brauchte ich niemals zu machen; ich wischte gewöhnlich die blutende Fläche energisch mit einem trockenen Schwamme ab und verband mit trockener Charpie oder mit Bruns'scher Watte, in essigsaurer Thonerdelösung getaucht, immer mit Compression. Die letztere ist meines Erachtens ein die Heilung wesentlich beschleunigender Factor.

Hier die Aufzählung der Kranken:

#### I. Lymphdrüsenhyperplasien.

18 Kn. (1 J., 3 J., 4½ J., 1 J., 4 J., 13 Mon., 7 J., 6 J., 19 M., 3 J., 1 J., 8 J., 3½ J., 7 J., 3 J., 5 M., 20 M., 3 J. sämmtlich Ambulatorisch).

18 Mädch. (2 J., 13 M., 7 J., 10 J., 1 J., 15 M., 3 J.,

3 J., 3 M., 8 J., 4 J., 5 J.,  $2\frac{1}{2}$  J., 1 J., 1 J., 17 M.,  $1\frac{1}{4}$  J., 4 J. sämmtlich Ambulatorisch.)

## II. Abscesse und Geschwüre.

15 Kn. (Ambulat.: 5 M., 7 J., 1 J., 18 M., 16 M., 5 J.,  $1\frac{1}{4}$  J., 5 J., 9 M.,  $2\frac{1}{2}$  J., 4 J., 2 J. Stat.: 9. J., 11 J.,  $1\frac{3}{4}$  J.)

7 Mädch. (Ambulat.:  $4\frac{1}{2}$  J., 18 M., 11 M., 4 J., 8 J.,  $1\frac{1}{2}$  J. Stat.:  $2\frac{1}{2}$  J.)

Die stationär behandelten Kranken wurden sämmtlich durch Auskratzung geheilt entlassen, bis auf den  $1\frac{3}{4}$  Jahr alten Knaben Anton P., welcher einer Complication mit Nosocomialgangraen erlag. Der Fall ist namentlich in aetiologicaler Beziehung wichtig.

14. Der betreffende mit angebornem Hydrocephalus behaftete Patient wurde wegen eitriger linksseitiger Otitis und Enterocatarrh in die Anstalt aufgenommen am 8. September 1876. Es bestanden bereits damals Lymphdrüenschwellungen am Halse links, von denen einige aufgebrochen waren und zur Bildung von unterminirten Hautgeschwüren geführt hatten. Das Kind wurde entsprechend der internen Erkrankung behandelt; es war äusserst herabgekommen, schlecht genährt und anaemisch; von einem operativen Eingriffe konnte unter diesen Umständen nicht die Rede sein, sondern man begnügte sich vor der Hand durch Ausspritzen des Ohres, Verband mit Zinksalbe und feuchte Umschläge die Reinlichkeit der eiternden Stellen zu erhalten. Die Granulationen am Halse sahen übrigens bis zum 4. October, also einen ganzen Monat lang, gut aus und zeigten namentlich keine Spur eines Belages oder Zerfalles. Am 4. October erschien an der Oberfläche des Geschwüres ein grauweisser fibrinöser Belag. Es wurde die Wunde mit essigsaurer Thonerde verbunden und mit Lapis cauterisirt, allein die Wunde war viel zu sinuös und zu wenig zugänglich, als dass alle Theile derselben hätten erreicht werden können. Am 6. October Morgens fand ich das vollkommenste Bild der Nosocomialgangraen. Die Wundflächen sind durchweg von einem grauweissen, schmierigen, liniendicken, stinkenden Belage bedeckt, die Hautränder livid, wie angefressen, auf 5—6 Linien hin zerfallen, so dass die Wundfläche seit 2 Tagen die doppelte Grösse erreicht hat. In der Mitte liegt der Sternocleidomastoideus, den man früher gar nicht gesehen hatte, wie frei präparirt da, an seiner Oberfläche ebenfalls grau belegt. Nach aufwärts erstreckt sich eine tiefe Höhle unter den Kiefer gegen den Pharynx hin, nach der Medianlinie reicht die Wundhöhle bis zum Kehlkopf. Hohes Fieber, bedeutende Prostration. Ich trug sogleich die Hautränder allenthalben mit der Scheere ab, wobei kein Tropfen Blut floss, dann kratzte ich den Belag so weit ich reichen konnte, ab, nachdem ich alle Buchten der Wundhöhle durch Incisionen (gänzlich blutlos) eröffnet hatte. Die oberste  $1\frac{1}{2}$  Linien dicke Schicht des Kopfnickers liess sich mit Leichtigkeit abstreifen, unter derselben lagen grauweisse entfärbte Muskelfasern, von schwarzen, vollständig thrombosirten Gefässen durchzogen; ich kam mit dem auskratzenden Löffel nach oben bis an die Wand des Pharynx, nach innen bis an das Periost des Zungenbeins und die linke Platte der Cartil. thyrioidea, nach aussen bildete der Rand des Cucullaris die Grenze des Substanzverlustes, der jetzt fast die ganze linke Halsseite einnahm. Nach oben zu waren die Wundverhältnisse so ungünstig, dass ich nicht sicher sein konnte, jede Spur der pulpösen Masse entfernt zu haben; eine energische Cauterisation war wegen der unmittelbaren Nähe der grossen Gefässe unmöglich; ich musste mich begnügen die ganze Wund-

höhle mit Charpie in essigsaure Thonerdelösung getränkt, sorgfältig auszutamponiren; darüber liess ich feuchte Wärme anwenden, um die Reaction des Gewebes anzuregen. Es gelang, wie vorauszusehen war, nicht mehr, durch diesen Eingriff das Kind am Leben zu erhalten. Die Wundfläche hatte sich zwar grossentheils mit einem festhaftenden Schorfe (von der essigsauren Thonerde) bedeckt und ein neuer Zerfall fand nicht statt, allein nach oben, gegen den Pharynx zu, war die Gangraen nicht begrenzt; das Kind starb am 9. October Morgens an Collaps. Die Section wurde äusserer Umstände wegen nicht gemacht; sie hätte auch wahrscheinlich nichts Neues zu Tage gefördert.

Lehrreich ist an diesem Falle die Entstehung der Nosocomialgangraen. Das Kind befand sich über 4 Wochen bereits im Hospitale; eine Einschleppung ist also mit Sicherheit auszuschliessen. Eine Infection von einem anderen mit einer Wunde behafteten Individuum fand ebenfalls nicht statt. Das Kind lag in einem gerade damals nicht überfüllten Saale inmitten anderer intern erkrankter und einiger weniger chirurgischer Patienten, deren Wunden nicht die geringste Abnormität zeigten und die auch späterhin glücklicherweise durch die Nosocomialgangraen nicht inficirt wurden. Es bleibt also nur eine Möglichkeit der Infection, wenn man nicht die spontane Entstehung der Gangraen annehmen will, wofür eben auch nicht Ein Umstand spricht, und das ist die Infection durch diphtheritisches Contagium. Wir hatten damals, wie fast fortwährend, schwere Diphtheritisfälle im Spital; wenn nun auch dieselben in einem anderen Stockwerke untergebracht sind und in Beziehung auf Wäsche, Geräte, Instrumente u. s. w. die sorgfältigste Sonderung von den übrigen Kranken beobachtet wird, so ist doch an eine genaue Isolirung nicht zu denken, weil die behandelnden Aerzte nothwendigerweise alle Krankenzimmer betreten müssen. Beweis dessen die wiederholten Hauserkrankungen an Angina diphtheritica, denen, wie man sehen wird, auch einzelne chirurgische Patienten zu Opfern fielen. Ich bin nun fest überzeugt und der Fall bestärkt mich in meiner Ueberzeugung, dass diphtheritisches Contagium, auf Wunden gebracht, unter gewissen Verhältnissen Nosocomialgangraen erzeugen kann. Heine hat meines Erachtens den Beweis für diese Annahme so vollgültig erbracht, dass der eben erwähnte Fall nur eine Bestätigung für das von ihm Gesagte bietet. Dass man es mit der bösartigen pulpösen Form der Wunddiphtheritis zu thun hatte, bewies der colossale Zerfall, das Aussehen und die Consistenz des Belages, die Dicke desselben, endlich die Beschaffenheit der unter der pulpösen Schichte liegenden Weichtheile, welche obwohl noch nicht weich, doch schon vollkommen abgestorben waren, so dass man tief hinein schneiden konnte, ohne einen Tropfen Blutes zu vergiessen.

Es ist dieser Fall nicht der einzige, welcher im Spital vorgekommen ist. Es wird später noch die Rede von einigen Kranken sein, deren Wunden diphtheritischen Zerfall dar-

boten und die der Wundinfection erlagen. Ich habe dieselben nicht selbst gesehen, muss aber nach der Beschreibung ihre Identität mit dem gegenwärtigen annehmen. Damals konnte die Infection durch Kranke mit Pharynxdiphtherie nachgewiesen werden; es handelt sich also nur darum, ob man den Process als Wunddiphtherie oder als Nosocomialgangraen auffassen will. Ich komme zum Schlusse des Berichtes auf die Sache noch einmal zurück.

### Lymphomata maligna (1).

i Knabe, 7 Mon. A.

15. Der Fall ist wegen der frühzeitigen Entwicklung der Geschwülste bemerkenswerth, sowie wegen des therapeutischen Resultates; er ist von mir bereits kurz erwähnt in einer anderweitigen Mittheilung<sup>1)</sup>, soll jedoch hier noch einmal wiedergegeben werden.

Josef H., Sohn eines unter ziemlich guten Verhältnissen lebenden Arbeiters, früher stets gesund, hat im Winter 1875—76 an Eczem der Kopfhaut gelitten, das im Frühjahr geheilt ist. Seit Mai 1876 bemerken die Eltern Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, zugleich fing das Kind an im Schlafe schlecht zu athmen, zu „röcheln“; der Kopf ist dabei zurückgebogen, aber der Mund geschlossen — öfters fährt es aus dem Schlafe in die Höhe, anscheinend aus Luftmangel. Man fand bei dem etwas blassen, seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben an der rechten Halsseite vom Unterkieferwinkel nach abwärts mehrere wallnussgrosse und kleinere, weiche, bewegliche, von normaler Haut bedeckte, mit derselben nicht verwachsene Geschwülste, an der linken Seite etwas kleinere — beiderseits bis zur Clavicula nach abwärts reichend. Im Pharynx sieht man rechts hinter der Tonsille, vom weichen Gaumen zum Theil bedeckt, eine von Schleimhaut überkleidete nussgrosse Geschwulst, die, wie man sich durch Einführung des Fingers überzeugt, an der rechten Pharynxwand festsetzt und den Raum zum Athmen und Schlingen einengt, indem sie bis über die Medianlinie nach links hinüberraagt; die Tonsillen sind frei. Im wachen Zustande respirirt das Kind übrigens gut. Die übrigen Drüsen des Körpers sind nicht vergrössert, ebensowenig die Milz, die Untersuchung des Blutes ergiebt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Man musste nach dem raschen Wachsthum der Drüsen und nach dem Mangel jeder entzündlichen Reaction, sowie nach der bedeutenden Grösse der Tumoren, die weit über das gewöhnliche Volumen scrophulöser Drüsen hinausragen, die Diagnose auf maligne Lymphome stellen und demzufolge wurde jede operative Therapie unterlassen und eine medicamentöse Behandlung mit Solut. arsenic. Fowleri eingeleitet. Das Kind erhielt 5 Tropfen pro die einer Lösung von Solut. arsenic. und Tinct. ferri pom. aa, jeden dritten Tag um einen Tropfen steigend, bis zu 10 Tropfen, und in derselben Weise wieder zurückgehend; nebstbei parenchymatöse Injectionen von reiner Sol. Fowleri in die Drüsen zu beiden Seiten des Halses, je 1—2 Tropfen an eine Stelle. Der Erfolg dieser Behandlung war ein äusserst zufriedenstellender. Anfang August wurde die Cur begonnen und Ende October war folgendes Resultat erzielt: Die Drüsentumoren am Halse sind vollständig verschwunden; es trat an einigen Injectionsstellen Abscedirung ein, die

1) Neue Beobachtungen und Erfahrungen über die Arsenikmedication bei Lymphdrüsengeschwülsten von Dr. A. von Winiwarter. (Wiener medic. Jahrbücher 1877. Heft 2.)

Wundhöhlen schlossen sich sehr bald; jetzt ist nicht Eine Drüse mehr zu fühlen. Der Rachentumor hatte sich ebenfalls bedeutend verkleinert, allein er bestand noch immer und im Pharynx war fortwährend eine Menge Schleim angesammelt. Es wurden nun Jodpinselungen des Rachentumors vorgenommen, nebstbei Arsenik innerlich weitergebraucht. Anfangs December war die Geschwulst auf Bohnengrösse reducirt, machte gar keine Beschwerden mehr, die Schleimabsonderung hat nachgelassen, das Aussehen des Kindes ist vortrefflich.

Ueber die näheren Details der Arsenikmedication bei malignen Lymphomen verweise ich auf meine beiden Arbeiten: Das maligne Lymphom und das Lymphosarkom etc.<sup>1)</sup>, und Neue Beobachtungen etc.<sup>2)</sup>

#### Retropharyngealabscesse (4).

2 Kn. (1 J. und 2 J.), 2 Mädch. (9 M. und 16 M.), sämmtlich im Ambulatorium durch Herrn Dr. Steiner incidirt.

#### Phlegmone am Halse (3).

1 Kn. (5 J., A.), 2 Mädch. (3½ M. und unbekannten Alters, A.).

16. Der Knabe bot eine seit 6 Tagen bestehende, vom Rande des Kiefers bis zur Clavicula reichende, ohne bekannte Veranlassung entstandene, harte Infiltration des Zellgewebes dar, die noch nicht zur Eiterung gekommen war. Dieselbe hatte unter heftigem Fieber begonnen; local war fast keine Schmerzhaftigkeit vorhanden. — Bei einem Mädchen ist die Phlegmone angeblich in Folge eines Insectenstiches aufgetreten. Behandlung: Feuchte Wärme.

#### Caput obstipum (3).

2 Kn. (1½ J., 16 J., A.), 1 Mädch. (8 T., A.).

Ein Knabe (1½ J.) litt an Rhachitis, der zweite (16 J.) an multipler Caries; das Mädchen hatte ein angebornes Caput obstipum der linken Seite, d. h. das rechte Ohr war nach vorwärts gerichtet; wahrscheinlich ist in dem Falle eine entzündliche Infiltration des linken Kopfnickers mit Schwielenbildung und Verkürzung in demselben vorhanden gewesen. Eine operative Behandlung fand nicht statt.

#### Strictur des Oesophagus (2).

1 Kn., 1 Mädch. A.

Ein Knabe, 2 J. alt, hatte im Mai 1875 Kalilauge getrunken; Anfang October 1875 kam er in ambulatorische Behandlung; er wurde bougirt bis zum Juli 1876, zu welcher Zeit vollständige Heilung eingetreten war. — Ein Mädchen, 2½ J., Kalilauge. Heilung.

#### Fremdkörper im Oesophagus (2)

bei 2 Knaben (12 J. und unbekannten Alters) wurden mittelst Schlundsonde entfernt (Dr. Steiner).

1) Archiv f. klin. Chirurgie, XVIII, Bd. p. 98.

2) A. a. O.



## Bronchotomien (16).

7 Kn., 9 Mädchen, sämmtlich St.

Dieselben wurden sämmtlich wegen Laryngostenose bei Angina diphtheritica ausgeführt. Es ist auch nicht Ein Fall durchgebracht worden, alle Operirten starben zwischen  $\frac{1}{2}$  Stunde und 5 Tagen nach der Bronchotomie. Worin dieses aussergewöhnlich ungünstige Resultat seinen Grund hat, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen; ich werde späterhin versuchen meine Ansicht über den Gegenstand zu entwickeln.

5 Operationen wurden durch Herrn Dr. Steiner, 5 durch den Hausarzt, Herrn Dr. Becker, 6 durch mich ausgeführt. Die Eröffnung der Luftwege wurde 13 Mal oberhalb der Schilddrüse, im Bereiche des Ringknorpels und der obersten Trachealringe, 3 Mal unterhalb der Schilddrüse (Tracheotomia infrathyrioidea) vollzogen. Die Operationstechnik war die gewöhnliche; einigemale wurden die Kinder vorher etwas narkotisirt, welches ich immer empfehlen möchte, wenn man keine genügende Assistenz hat und das Kind nicht schon in Agone liegt. Die aufgeregte und krampfhaft Arbeit der Respirationsmuskeln beruhigt sich durch das Chloroform wunderbar rasch und man erspart sich selbst viele Mühe und dem Kind den Kampf gegen die Fixirung des ganzen Körpers zum Zwecke der Operation, bei welchem es gewöhnlich seine letzten Kräfte erschöpft, so dass man oft im allerkritischsten Momente gezwungen ist, rasch die Luftwege zu eröffnen, um einer tödtlichen Asphyxie entgegenzuarbeiten. Die Operation ist mit Einem sachkundigen Assistenten ausgeführt, wie wir es meistens thun mussten, unbedingt eine der schwierigsten chirurgischen Leistungen, man möge sagen was man wolle, wenn auch in einzelnen Fällen die Sache ungemein glatt und anstandslos vor sich geht. Wenn man sich nun diese mühsame Operation durch die Narkose erleichtern kann, so sehe ich gar keinen Grund, es nicht zu thun, namentlich da die Kinder gewöhnlich eine sehr geringe Menge Chloroform brauchen. Als Canülen verwandten wir ausschliesslich die aus Hartgummi. Die Nachbehandlung nach der Operation war eine ungemein sorgsame. Es wurde vor Allem durch Anregung von Hustenstössen und directes Auspinseln die Herausbeförderung der losen Membranen angestrebt, dann wurde ein feuchter Schwamm über die Canüle gebunden und häufig erneuert. Das Kind athmete ferner mit ganz kurzen Pausen fortwährend Kalkwasser ein, das mittelst des Sigle'schen Dampfzerstäubers in Form eines dichten Nebels vor die Canüle und den Mund gebracht wurde. In mehreren Fällen wurde mittelst des Oertel'schen Blasbalges feuchte heisse Luft fortwährend zugeführt. Tag und Nacht wurden diese Maassregeln fortgesetzt, die Canüle bei dem

geringsten Anzeichen von Verstopfung gereinigt, ausserdem die etwa erforderliche symptomatische Behandlung: Einpackungen in feuchtwarme Tücher, Chinin, salicylsaur. Natron innerlich u. s. w. eingeleitet — trotz alledem gelang es nicht, auch nur Ein Kind eine Woche lang am Leben zu erhalten. Ich glaube als Grund hiefür zweierlei anführen zu müssen: 1. die Bösartigkeit der Epidemie und 2. die im Allgemeinen zu späte Zeit der Operation. Was den ersten Punkt betrifft, so wird er ausführlicher bei Besprechung der Diphtheriefälle bewiesen werden; soviel sei nur erwähnt, dass keine einzige Operation wegen gemeinen Croups gemacht wurde; alle Kinder waren an Angina diphtheritica erkrankt, zu der sich später Croup oder, wie man richtiger sagen sollte, Diphtheritis des Kehlkopfs und der Trachea gesellte; die Erkrankungen der Rachenhöhle, der Tonsillen, des weichen Gaumens waren ganz gewöhnlich ungemein ausgedehnt und mit schwerem Allgemeinleiden complicirt. Es war daher schon vor der Operation die Möglichkeit einer septischen Infection gegeben, die mit der Laryngostenose gar nicht im Zusammenhange stand und ganz unabhängig von dieser den Tod herbeizuführen vermochte. Hätten wir nach-dem theoretischen, in Büchern schön ausgeführten Grundsatz gehandelt, nicht zu operiren, wenn der Verdacht auf Vergiftung des Blutes vorliege, dann hätten wir überhaupt die Operation niemals machen dürfen. Jede Diphtheritis kann selbst in sehr frühen Stadien zur septischen Allgemeininfection Veranlassung geben, weil die Producte des localen Krankheitsprocesses der Resorption unterliegen — wie soll aber eine solche beginnende Sepsis zu diagnosticiren sein? Die Schwere des Allgemeinleidens, die Art wie die Kinder gegen den localen Process reagiren, ist erfahrungsgemäss sehr verschieden; es können sehr heftige, in wenigen Tagen tödtende diphtheritische Anginen so wenige Erscheinungen machen, dass man einem solchen Kinde sein Leiden absolut nicht ansieht, dem es doch in der kürzesten Zeit erliegt. Wenn wir von dem Standpunkte der objectiven Beobachtung ausgehen, so müssen wir sagen, es fehlt jedes Symptom einer Allgemeininfection, wenn wir auch, durch die Erfahrung belehrt, den Fall nicht minder als einen sehr schweren auffassen. Der Tod tritt bei solchen Kranken gewöhnlich ziemlich plötzlich ein; man nimmt an, er sei durch Herzparalyse oder durch Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem erfolgt — dass diess geschieht, beweist ja doch, dass eine Allgemeininfection, eine Blutvergiftung stattgefunden hat. Andere Kranke gehen im Gegensatze zu diesen unter den Erscheinungen der ausgesprochenen Sepsis zu Grunde, die sich oft Tage lang hinzieht und die sich von einer Sepsis durch irgend eine andere Ursache bedingt nicht unterscheidet. Diese

letzteren Symptome können wir beobachten; und wenn eine solche septische Infection besteht, werden wir selbstverständlich eine Operation unterlassen; gerade bei diesen Fällen tritt übrigens eine Laryngostenose nicht häufig auf, so wenig wie bei den zuerst geschilderten, wenn der Tod sehr frühzeitig erfolgt. Die Entwicklung der Diphtheritis im Larynx knüpft sich gewöhnlich an einen etwas protrahirteren Verlauf der diphtheritischen Angina; oft sind die Symptome der letzteren bereits in Abnahme oder es ist der Belag sogar ganz verschwunden, wenn der sogenannte Croup Husten erscheint und die Laryngostenose einleitet. Hier haben wir also die eine Bedingung der Operation, das Respirationshinderniss im Kehlkopfe gegeben; für den Beweis, dass das Kind nicht allgemein inficirt sei, fehlen uns aber gewöhnlich alle Anhaltspunkte; es besteht mässiges Fieber, ein mehr oder weniger ausgeprägter Collaps, der auf die Kohlensäureintoxication bezogen wird — wie viel an alle dem die langsame septische Infection des Blutes Schuld hat, wird niemals mit Bestimmtheit zu eruiern sein. Daher wird in solchen Fällen, wenn die Laryngostenose vorhanden ist, die Operation gemacht werden müssen, auch wenn nach derselben, nach Behebung des Respirationshindernisses, dann die Infection von Seite des diphtheritischen Localprocesses in den Vordergrund tritt und zu einem tödtlichen Ende führt. Von diesem Grundsatz sind wir immer ausgegangen, wo es sich um die Vornahme einer Tracheotomie handelte, und das ist Ein Grund unserer unglücklichen Resultate. Wir haben aber andererseits niemals operirt, wenn nicht die allerdringendste Indication vorlag; hätten wir trotz derselben aber in allen zweifelhaften Fällen die Operation unterlassen, so würden wir vielleicht ein Viertel aller Operationen gemacht haben und der Rest der Kranken wäre unoperirt gestorben wie jene, die ohne Laryngostenose zu Grunde gingen.

Der zweite Grund unserer schlechten Resultate ist offenbar darin gelegen, dass die Operation zu spät vorgenommen wurde und zwar nicht durch unsere Schuld, sondern wegen der Weigerung der Aeltern, die eine Operation niemals zugeben wollten, wenn sie nicht ihr Kind schon halb todt aus Luftmangel daliegen sahen. Der hiedurch geschaffene Nachtheil ist ein zweifacher. Erstens kommt das Kind durch die protrahirten Respirationsanstrengungen ungemein rasch herunter, umsomehr als es gewöhnlich mit Auftreten der Athembeschwerden auch die Nahrungsaufnahme verweigert; dabei steigert sich in dem Maasse als die Kräfte abnehmen die Kohlensäureintoxication; zweitens, und das ist meines Erachtens die Hauptsache, wird durch die länger dauernden Respirationsbeschwerden die Entstehung lobulärer Pneumonien begünstigt und hiedurch die Chance einer erfolgreichen

Operation wesentlich beeinträchtigt. Man findet bei Sectionen von Kindern, die an protrahirter Laryngostenose durch Croup gelitten haben, auch wenn sie nicht tracheotomirt worden sind, fast immer zahlreiche kleine pneumonische Herde, namentlich in der Peripherie der Lungen, die durchaus nicht zu verwechseln sind mit der Pneumonie (oder vielmehr der capillären croupösen Bronchitis), welche durch Fortschreiten des exsudativen Processes nach abwärts in die Bronchien zu Stande kommt. Während bei dieser fortgepflanzten Bronchitis die Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen hinein durch Exsudatmassen, Membranen oder dickes rahmiges Secret vollgepfropft und die Lungenalveolen atelectatisch sind, zeigen jene disseminirten Herde ein ganz anderes Bild. Die kleineren Bronchien sind frei, aber im Lungenparenchym bestehen dichte infiltrirte luftleere, blässer rothe Stellen, die dem Gebiete der Endverzweigung eines Bronchiolus und seiner unmittelbaren Umgebung entsprechen. Diese pneumonischen Herde sind offenbar ganz analog den sogenannten Fremdkörperpneumonien, wie sie so häufig nach Operationen in der Mundhöhle, namentlich nach Zungenexstirpationen beobachtet werden. Es kommt nach jenen Eingriffen Wundsecret jauchigen Charakters auf eine hier nicht näher zu besprechende Weise in die Trachea und wird von da aus durch die Inspirationsbewegungen in die Lungen befördert. Auf der Trachealschleimhaut bewirkt das Secret einen Catarrh von blennorrhöischem Charakter, in die Endverzweigung eines Bronchiolus gebracht, ruft es eine Entzündung hervor, welche mikroskopisch charakterisirt ist durch Anfüllung der Alveolen mit Eiterzellen, Compression der Capillaren mit capillärer Thrombosirung und Proliferation der Epithelien der Alveolen. Lebt das Individuum lange genug, dann entstehen in diesen lobulären Herden kleine Abscesse durch Zusammenfließen der einzelnen Infiltrate und eine mikroskopische Alveolarcaverne. Ganz derselbe Vorgang findet nun offenbar bei den prolongirten Athembeschwerden diphtheritiskrankter Kinder statt. Das im Larynx angesammelte Secret, welches an reizenden, entzündungerregenden Eigenschaften dem Secrete der diphtheritischen Angina nicht nachsteht, wird durch die forcirten Inspirationen mit Gewalt in die Lunge aspirirt und in derselben, natürlich in ganz kleinen Partikeln, vertheilt und erregt dort, wo es liegen bleibt, Entzündung der Umgebung, Infiltration u. s. w. Zur Abscessbildung kam es in unseren Fällen deswegen nicht, weil die Kinder früher zu Grunde gingen. Dass aber eine Menge solcher lobulärer pneumonischen Herde nicht gleichgültig sein kann, liegt auf der Hand. Bei einigen Sectionsbefunden mussten dieselben unbedingt als Todesursache angesehen werden, gerade so, wie sie den Tod nach Operationen in der Mundhöhle sehr ge-

wöhnlich veranlassen. Man kann hier nicht etwa die Aufnahme reizender Stoffe durch die Canüle beschuldigen; abgesehen von dem Schutze, welcher niemals ausser Acht gelassen wurde, war in einigen Fällen die Zeit von der Operation bis zum Eintritte des Todes eine so kurze, dass in derselben unmöglich die pneumonischen Herde hätten zu Stande kommen können. Je länger man die Operation bei ausgebildeter Laryngostenose hinausschiebt, desto wahrscheinlicher ist es, dass Secret in die Lungen aspirirt wird, und dass man sich selbst die Prognose der Tracheotomie, die man trotz Allem nicht umgehen kann, verschlechtert. Hier tragen der Unverstand und die Unwissenheit der Eltern die Hauptschuld und so lange diese nicht durch eine vernünftige Belehrung bekämpft worden sind, so lange wird die ohnehin trostlose Statistik der Tracheotomien bei Diphtheritis nicht gebessert werden. Ich habe mir als zweckmässigstes Verfahren folgendes im Gedanken construiert — seine Ausführung ist bis jetzt aus naheliegenden Gründen unterblieben: Tritt bei Diphtheritis „Croup Husten“ auf, so beobachtet man das Kind höchst sorgfältig in Beziehung auf seine Respiration; zeigen sich inspiratorische Einziehungen in der Magenrube, so ist diess ein Zeichen, dass eine Laryngostenose vorhanden ist. Ich würde nun, wenn der Zustand binnen einem halben Tage an Intensität zunimmt, nicht länger warten, ob die Stenose am nächsten Tage verschwindet, was erfahrungsgemäss sehr selten der Fall ist, sondern die Tracheotomie und zwar die T. supra-thyrioidea ausführen. Dann würde ich die Trendelenburg'sche Tamponcanüle einführen, um gegen das Hinabfliessen von Secreten in die Trachea geschützt zu sein und eine locale Behandlung der Kehlkopfdiphtheritis in Anwendung ziehen zu können. Das Mittel, welches ich dazu brauchen würde, wäre entweder Neurin oder eines der analogen Präparate, oder essigsäure Thonerde, ich würde versuchen nach Erweiterung der Trachealwunde von dieser aus die Larynxhöhle mit Charpié, in die genannten Flüssigkeiten getaucht, auszutamponiren; oder, wenn diess zu grosse Schwierigkeiten machen würde, das Kehlkopfinnere häufig auszupinseln, oder mittelst einer Spritze dasselbe zu berieseln mit den desinficirenden Lösungen. Der Grund dieser complicirten und anscheinend überflüssigen Massnahmen liegt in der Gefahr einer diphtheritischen Infection der Wunde durch das Secret des Larynx und der Trachea und in der noch viel grösseren des Einsickerns jener Secrete in die Spalträume des Bindegewebes, welche durch die Tracheotomie am Halse eröffnet worden sind und der hiedurch bedingten Entstehung einer acut progredienten diphtheritischen Phlegmone. Die Gefahr einer Infection ist bei allen Tracheotomien wegen Diphtheritis vorhanden; wir sahen bei einigen obducirten Fällen be-

reits am Ende der ersten 24 Stunden nach der Operation einen grauweissen Wundbelag und beginnenden Zerfall der Wundränder; allerdings haben wir keinen Kranken durch diese Complication verloren, aber nur aus dem Grunde, weil der Tod aus anderen Ursachen schon früher eintrat, bevor eine hochgradige Reaction an der Wunde stattfinden konnte, ich habe aber in der Privatpraxis das Schreckliche einer solchen progredienten Phlegmone an einem im Uebrigen sehr günstig verlaufenden Falle von Tracheotomie wegen Diphtheritis kennen gelernt. Ich denke mir nun, dass es durch eine sorgfältige Desinfection der Larynxhöhle mittelst der früher genannten Stoffe, wobei man überdies ein Einfließen der Secrete in die Bronchien nicht zu befürchten hätte, gelingen könnte, jene Infection zu vermeiden und hiedurch ein Moment nach der Operation günstiger zu gestalten. Die Einführung der Tamponcanüle könnte auch bei kleinen Kindern keine erheblichen Schwierigkeiten bieten. Die ganze Massregel hätte aber nur einen Sinn, wenn die Operation frühzeitig unternommen würde, so lange die Trachealschleimhaut selbst noch frei von der Erkrankung wäre und man hoffen könnte, durch locale Behandlung der Partien oberhalb der Trachealwunde ein Weiterschreiten des diphtheritischen Processes auf der Schleimhaut hintanzuhalten. Zugleich hätte eine frühzeitige Operation alle Chancen eines weniger geschwächten Kräftezustandes, es käme vielleicht gar nicht zu pneumonischen Herden und es wäre die Ernährung des Kindes ungestört durchzuführen (nach den Erfahrungen, die wir bei Behandlung der Diphtheritis mit Neurin und den verwandten Präparaten gesammelt haben und über welche seiner Zeit berichtet werden wird). Die Behandlung nach der Operation würde in continuirlichen Inhalationen von Kalkwasser bestehen oder man könnte an die Tamponcanüle ein Kautschukrohr befestigen, durch welches fortwährend warme, mit Wasserdünsten versetzte Luft eingeathmet würde. Hiezu würde die Röhre in eine Woulff'sche Flasche münden, in welcher sich ein genügendes Wasserquantum befindet, das mittelst eines Lämpchens auf einer constanten Temperatur von etwa 50° zu erhalten wäre. In die Tiefe dieses Wasserreservoirs würde ein Luft zuführendes Rohr ausmünden, so dass die eingeathmete Luft durch heisses Wasser streicht und zugleich Wasserdünste mit sich fortnimmt. Die Expirationsluft müsste durch eine nahe an der Canüle und unmittelbar ihr gegenüber angebrachte hinreichend grosse seitliche Oeffnung, welche durch ein nach aussen sich öffnendes, leicht bewegliches Klappenventil, das sich bei der Inspiration schliesst, abgeleitet werden. Der ganze Apparat könnte fast ohne alle Nachhülfe selbstthätig fortarbeiten; es würde dadurch die immerhin mühsame Anwendung des Sigle'schen Dampfzerstäubers, des Spray-

apparates oder gar des Oertel'schen Blasebalges erspart werden und das Kind würde nicht fortwährend durch die zerstäubte Flüssigkeit in der Nässe liegen. Die Athmung wäre auf diese Weise ohne alle Behinderung zu unterhalten, in jeder Lage, die das Kind im Bette einnehmen will; die Entfernung des ausgehusteten Secretes müsste natürlicherweise von Zeit zu Zeit erfolgen, währenddem das Ansatzrohr von der Canüle entfernt würde und könnte keine wesentlichen Schwierigkeiten bieten. Die Weichtheilwunde selbst würde ich, wie ich es bis jetzt immer gethan habe, mit Charpie in essigsäure Thonerde getränkt, bedeckt halten. Tritt hohe Temperatur auf, sind die Kinder benommen und matt, hat man endlich Grund, beginnende septische Infection zu vermuthen, so leistet entschieden ein warmes Bad mit darauffolgender feuchter Einwicklung treffliche Dienste. Ich habe dieses wiederholt bei Diphtheritis überhaupt und einmal nach einer Tracheotomie mit dem besten Erfolge gethan. Die Kinder bleiben  $\frac{1}{2}$  Stunde in einem Vollbade von 28—30° Réaumur und werden unmittelbar aus demselben in ein grosses Leintuch, das in heisses Wasser getaucht und gut ausgerungen ist, bis zum Kinn eingewickelt; darüber wird eine dicke wollene Decke so zusammengeschlagen, dass Leintuch und Decke den Körper des Kindes eng umhüllen. In der Einpackung bleibt das Kind zwei Stunden, gewöhnlich ganz ruhig schlafend, dann wird es von der Umhüllung befreit, rasch mit erwärmten Tüchern abgetrocknet und in ein trockenes durchwärmtes Bett gebracht, in welchem es, mässig bedeckt, eine Stunde zubringt. Hier tritt nun gewöhnlich ziemlich starke Schweisssecretion auf; ist diese vorüber, so wird das Kind neuerdings abgerieben, bekommt trockene warme Wäsche und wird, wenn nöthig, in ein anderes Bett gebracht. Der Effect dieser Procedur ist ein sehr auffallender. Die Temperatur sinkt rasch, die Kinder sehen frischer aus, verlangen zu trinken u. s. w., namentlich aufgeregte Patienten werden ruhig und schlafen stundenlang schon in der Einpackung und nach derselben — kurz das Allgemeinbefinden ist ein wesentlich besseres. Bei hohem Fieber wird in unserem Spitale salicylsaures Natron gegeben; nebstdem Chinin in kleineren Dosen; ist Erbrechen wünschenswerth, so wenden wir bei Diphtheritis immer Apomorphin subcutan an, welches Mittel niemals im Stiche lässt und zuweilen wirklich Ausserordentliches leistet, indem durch den Brechact Membranen, die stundenlang das Athmen beeinträchtigten, herausbefördert werden.

Ich habe in den vorliegenden Zeilen grossentheils ein theoretisches Raisonement entwickelt. Es ist die Frucht des unausgesetzten Nachdenkens, zu welchem ich durch die trostlosen Resultate unserer Tracheotomien nothwendigerweise

geführt worden bin. Es wird Jeder zugeben, dass der gedachte Behandlungsmodus wenigstens ein anatomisches und klinisches Substrat hat, weil die wiederholten ungünstigen Ausgänge der Operationen uns gelehrt haben, welche Gefahren nach der Tracheotomie bei Diphtheritis vorhanden sind. Der Vorschlag, früh zu operiren, begegnet dem Einwande, den ich sehr wohl anerkenne, dass man dann die Tracheotomie zuweilen ausführen wird an Kindern, die ohne dieselbe durchgekommen wären, während sie durch die Operation einer Lebensgefahr ausgesetzt werden, der sie vielleicht erliegen. Ich gebe das vollkommen zu, mache aber andererseits darauf aufmerksam, wie viele Fälle von Laryngostenose andererseits ohne Operation sicher verloren sind und um wie viel grösser die Gefahr der Operation wird (*caeteris paribus*), wenn man sie bis auf den letzten Moment aufschiebt, weil der Allgemeinzustand schlechter wird; während der Vortheil der Operation in demselben Masse sich problematischer gestaltet. Ob die angeführten Vorschläge ihren Zweck erfüllen, muss die Zukunft lehren — ich bin bis jetzt auch nicht Einmal im Spital in der Lage gewesen, die Operation früher zu machen als bei schon bestehender Kohlensäureintoxication; dass die anderen Nebenumstände dabei nicht günstig sein konnten, versteht sich von selbst; das Hinderniss liegt in dem Widerstreben der Eltern gegen die Operation, das natürlicherweise durch die fortwährenden schlechten Resultate immer neue Nahrung erhält.

Ich stelle in der auf Seite 187 bis 189 folgenden Tabelle die operirten Fälle zusammen nebst den Sectionsbefunden, so weit sie vorliegen. Ein weiterer Commentar ist wohl nicht nothwendig.

### III. Krankheiten der Brust.

#### Entzündungen der Brustdrüse, Mastitis (2).

##### 1 Kn. A., 1 Mädch. A.

16. Ein 19monatlicher Knabe, der vor Kurzem eine fieberhafte Krankheit (Scarlatina?) durchgemacht hatte, zeigte vor 8 Tagen gerade auf der rechten Brustwarze ein kleines eitriges Bläschen, das spontan aufging; die Brustdrüse schwoll an. Gegenwärtig findet man die rechte Brustwarze und den Warzenhof geröthet, sehr empfindlich; die Brustdrüse teigig geschwellt, prominirend; die rechte *Regio pect.* stark vorgebaucht, die Haut darüber oedematös von bläulichen Venen durchzogen, in der Tiefe unterhalb des *Pectoralis* eine sehr schmerzhaftes Anschwellung, welche von den Drüsen der Mohrenheim'schen Grube herrührt. Die Achseldrüsen nicht angeschwollen, die Achselhöhle von der Geschwulst durch eine scharfe Grenze getrennt. Die Haut des ganzen Körpers geröthet, mit kleienartigen Epidermisschüppchen bedeckt. — Der Fall ist deshalb interessant, weil er zeigt, wie eine Mastitis zu Stande kommen kann durch eine ganz oberflächliche, die Haut allein betreffende Verletzung der Warze, wenn diese Irritationen ausgesetzt ist; gerade so wie bei der puerperalen Mastitis nach Rhagaden der Warzen und der



Tabelle über die vom 20. September 1875 bis Ende December 1876 ausgeführten Bronchotomien.

Post. Nr.	Der Operirten Geschlecht und Alter	Tag der Aufnahme	Beginn der Erkrankung	Art der Erkrankung und nähere Umstände des Verlaufes	Tag der Operation	Art der Operation während und unmittelbar nach derselben	Name des Operateurs	Weiterer Verlauf bis zum Tode	Tag des Todes	Zeitraum von der Operation bis zum Tode	Sectionsergebnisse
1	Mädchen, 3 1/2 Jahre	17. Nov. 1875	Anfang Nov.	Scarlatin. Diphtherie. Am 31. Krankheitstage Beginn der croupösen Symptome	3. Dec. 1875 (33. Tag der Krankheit)	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		5. Dec. 1875 Abds.	2 Tage	
2	Knabe, 4 1/2 Jahre	2. Febr. 1876	?	Scarlatin. Diphtheritis des Kehlkopfes, mit hochgradiger Laryngostenose aufgenommen	3. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie in agone ausgeführt	Dr. Becker	Collaps nicht mehr aufzuhalten	3. Febr. 1876	1 1/2 Stde.	
3	Knabe, 2 Jahre	9. Febr. 1876	?	Aufgenommen mit Morbillen, später Symptome von Laryngostenose	11. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		12. Febr. 1876	1 Tag	
4	Mädchen, 3 Jahre 9 Monate	21. Febr. 1876	?	Kehlkopfdiphtherie, hochgradige Laryngostenose	21. Febr. 1876	Tracheotom. infrathyroidale	Dr. Becker		26. Febr. 1876	5 Tage	
5	Mädchen, 3 Jahre	22. Febr. 1876	?	Morbillen vorausgegangen, hochgradige Laryngostenose bei der Aufnahme bereits	22. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		24. Febr. 1876	2 Tage	
6	Knabe, 2 1/2 Jahre	17. April 1876	9. Mai 1876	Wegen Pertussis aufgenommen. Scarlatinöse Kehlkopfdiphtherie (Hauserkrankung). Croupöse Symptome am 12. Mai aufgetreten	14. Mai 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		15. Mai 1876	36 Stdn.	

Post Nr.	Der Operirten Geschlecht und Alter	Tag der Aufnahme	Beginn der Erkrankung	Art der Erkrankung und nähere Umstände des Verlaufes	Tag der Operation	Art der Operation, Ereignisse während und unmittelbar nach derselben	Name des Operateurs	Weiterer Verlauf bis zum Tode	Tag des Todes	Zeitraum von der Operation bis zum Tode	Sectionsergebnisse
7	Knabe, 18 Monate	18. April 1876	?	Kehlkopfdiphtherie. Hochgradige Stenose bereits bei d. Aufnahme	18. April 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		19. April 1876	1 Tag	
8	Knabe, 5 1/2 Jahre	14. Sept. 1876	?	Kehlkopfdiphtherie, mit Stenose aufgenommen	14. Sept. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Becker		15. Sept. 1876	1 Tag	
9	Mädchen, 3 1/2 Jahre	10. Juni 1876	1. Aug. 1876	Augen, wegen Contract. genu (vergl. d. Bericht). Kehlkopfdiphtherie, Hauserkrankung	6. Aug. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Becker	Zunehmende Asphyxie	7. Aug. 1876	8 Stdn.	Hochgrad. Choanen-Pharynx-Larynx- u Trachealdiphtherie; bis in d. feineren Bronchien Croupmembran.
10	Mädchen, 3 Jahre	11. Aug. 1876	?	Larynxdiphtherie nach Angin. diphther. Seit 24 Stunden stenotische Erscheinungen.	11. Aug. 1876	Laryngo-tracheotomie. Vollkommen freie Respir.	Winiwarter	Hohes Fieber, 24 Stund. n. d. Operation Wiederkehr d. Dyspnoë. Tod unter suffocatorischen Erscheinungen.	13. Aug. 1876	36 Stdn.	Eitrige Bronchitis, einige lobuläre pneumonische Herde in den Lungen
11	Mädchen, 5 1/2 Jahre (Schwester d. Vorigen)	19. Aug. 1876	?	Diphtheritische Angina, seit 12 Stdn. Laryngostenose	19. Aug. 1876	Laryngo-tracheotomie. Respirat. frei, Erholung.	Derselbe	19. Aug. Nachts Nachblutungen a. d. Wunde, Morgens hohes Fieber, Dyspnoë, ecclampsisch. Anfälle, während welcher Tod	20. Aug. 1876	24 Stdn.	Croupmembran, bis in die Bronchien 3. Ordnung, Lungenoedem

12	Knabe, 8 1/2 Jahre	7. Sept. 1876	?	Angina diphtherit. Seit 10. Sept. Erscheinungen von Laryngostenose	12. Sept. 1876	Laryngo- tracheotomie	Derselbe	Weiterschreiten des croupösen Processes	14. Sept. 1876	2 Tage	Bronchitis purul.
13	Mädchen, 6 Jahre	2. Oct. 1876	?	Rachen- und Kehlkopf- diphtherie. Eitrige Bronchitis	3. Oct. 1876	Laryngo- tracheotomie. Vollkommen freie Respir.	Derselbe	Pneumonie, 24 Stunden nach d. Operat. lang- same Asphyxie	5. Oct. 1876	2 Tage	Beiderseits lobu- läre Pneumonie der Unterlappen. Croup. Entzünd. bis zu d. Bronch. 3. Ordn. Eitrige Bronchitis in den feineren
14	Mädchen, 19 Monate	6. Nov. 1876	?	Schwere Angina di- phtheritica, seit 10. Nov. Croup Husten	14. Nov. 1876	Tracheoto- mia infrathy- rioidea. Re- spiration nicht ganz frei	Derselbe	Hohes Fieber, Convul- sionen, keine Respira- tionsbeschwerden	15. Nov. 1876	24 Stdn.	Tod an Septic- aemie. Keine Section
15	Knabe, 16 Monate	14. Nov. 1876	?	Larynx diphtherie, be- reits mit Stenose auf- genommen	14. Nov. 1876	Tracheoto- mia infrathy- rioidea. Re- spiration wurde nicht ganz frei	Derselbe	Mässiges Fieber, sehr bald neue Suffocations- anfälle durch Croup- membranen, Canüle musste entfernt werden wegen fortwährender Verlegung	15. Nov. 1876	24 Stdn.	Ausgebreitete croupöse Ent- zündung bis weit in die Bronchien hinab
16	Mädchen, 3 Jahre	28. Dec. 1876	?	Larynx diphtherie, Stenose bereits hoch- gradig	28. Dec. 1876	Laryngo tracheotomie	Dr. Becker		29. Dec. 1876	24 Stdn.	

bei männlichen Individuen in der Pubertätsentwicklung nicht selten vorkommenden Mastitis nach Reizung der Warzen durch steif gestärkte raube Hemden. Auch deshalb, weil die Lymphadenitis, zu welcher die Mastitis Veranlassung gegeben hatte, gerade die infraclavicularen Drüsen betraf, mit Vermeidung der axillaren Drüsen, welche gewöhnlich die erste Station bilden, an der von der Mamma gelieferte irritative Producte eine Reaction anregen (z. B. beim Carcinoma mammae).

Mädchen von 11 Jahren, Mastitis ex contusione.

### Abscesse der Weichtheile (3).

3 Kn. (2 A., 1 Stat.).

17. Knabe, 7 Monate, A. Kalter Abscess in der Gegend der 5. Rippe.

18. Kn., 2 Mon., A. Pflaumengrosser, die ganze rechte Thoraxseite einnehmender Abscess, über welchem die Haut auf's Aeusserste verdünnt, bei einem elenden, einer unausgetragenen Frucht gleichenden Kinde, das seit seiner Geburt ähnliche Abscesse an den verschiedensten Gegenden gehabt hat, die sämmtlich ausgeheilt sind. Lues congenita nicht nachweisbar. — Incision.

19. Kn., 7 Jahre, St. Seit 7 Wochen schmerzhaftes Anschwellen an der linken Seite der Lendenwirbelsäule, unmittelbar unter den Rippen, flach hervorgewölbt, undeutlich fluctuirend, wahrscheinlich herrührend von einer Periostitis an der Innenfläche der letzten Rippen. Wirbelsäule frei. Durch consequent eingehaltene Bauchlage und permanente Eisbehandlung gelang es den Knaben in 6 Wochen vollständig wiederherzustellen. Die Geschwulst verschwand bis auf eine geringe Härte, die nach Monaten noch unverändert und unempfindlich war; Druck, Bewegungen u. s. w. riefen keinen Schmerz mehr hervor. — Heilung.

### Pyothorax sinister (1).

Kn., 15 Mon., St.

20. In der Axillarlinie der linken Seite, in der Höhe der 4. Rippe, findet sich eine deutlich fluctuirende Geschwulst, welche beim Husten hervorgewölbt wird; Percussionsschall links leer, Intercostalräume vorgebaucht. Der Eiter war aus der Pleurahöhle bereits bis unter die Haut durchgebrochen. — Ungeheilt entlassen (Dr. Steiner).

### Bildungsfehler des Thorax (2).

1 Kn., 1 Mädch., A.

Ohne wahrnehmbare Veranlassung, jedenfalls nicht in Folge von Deviation der Wirbelsäule. Bei dem Knaben war ein leicht asymmetrischer Thorax vorhanden, bei dem Mädchen trat das Sternum nach der linken Seite stark hervor.

## IV. Krankheiten des Rückens und der Wirbelsäule.

### Contusion des Kreuzbeines (1).

Kn., 13 Mon., A.

### Commotio medullae spinalis (1).

Kn., 7½ J., A.

21. Der Knabe bot unmittelbar nach einem Sprung auf die Füße folgende Erscheinungen dar: Eigenthümliche Haltung des Kopfes, nach

vorne über gebeugt; aus seiner Lage gebracht nimmt er dieselbe Stellung wieder ein, obwohl eine Lähmung oder Contractur nicht besteht; das Gaumensegel paretisch, es berührt den Zungengrund, Sprache näselnd. Keine sonstigen Functionsstörungen. Rasche Besserung aller Symptome auf Anwendung der Electricität (Dr. Steiner).

### Infiltratio cutis ad dorsum (1).

Kn., 6 Mon., A.

22. Seit der Geburt fortwährend acneartige Knötchen über den ganzen Körper, eitrigen Inhalts, schnell vertrocknend. Ueber dem rechten Schulterblatt (seit 8 Tagen) eine kreuzergrosse derbe Infiltration der Haut und des Unterhautbindegewebes, über welcher die Epidermis abschuppt. Die Haut des ganzen Körpers eigenthümlich glänzend, eine Menge zum Theil zerkratzter röthlicher Knötchen, einige eitrig, zeigend; ähnlich wie beginnende Prurigo. Auch an den Handtellern eigenthümlich derbe, glänzende, nicht scharf begrenzte Hautstellen. Haare trocken, brüchig; zum Theil ausgefallen, namentlich am Scheitel und am Hinterhaupte. Verdacht auf Lues congen.

### Verkrümmungen der Wirbelsäule.

#### Kyphosis rhachitica (10).

4 Kn. (14 M., 10 M., 15 M., 4 J.), 6 Mädch. (14 M., 16 M., 2 J., 2½ J., 3¼ J., 11 M.), sämmtlich A.

23. Einen ausgezeichneten Fall von rhachitischer Verkrümmung fast des ganzen Skeletes bot ein 3¼jähriges Mädchen von sehr zurückgebliebener Entwicklung, aber leidlichem Ernährungszustande dar. Der Thorax ist von den Seiten her aufs Aeusserste zusammengepresst, die Rippenbogen nach auswärts gestülpt, das Sternum in Form des Pectus carinatum vorgeschoben. Die Wirbelsäule ist am unteren Hals- und am oberen Brustsegmente kyphotisch verkrümmt, die untere Hälfte lordotisch (Compensation). Beide oberen Extremitäten bogenförmig gekrümmt, Valgusstellung beider Hände und zugleich eine sehr bedeutende Verdrehung der Längsaxe der Arme, so dass das Kind, wie ein Affe, beim Aufstemma der Hände, in kaum flectirter Stellung des Ellbogengelenkes, das Olecranon gerade nach vorn und die flachaufliegende Hand nach rückwärts wendet. Die unteren Extremitäten nicht verkrümmt, weil das Mädchen bis jetzt nicht gegangen ist. Die Rhachitis begann im 2. Lebensjahre. Hauptsymptom ist die Behinderung der Respiration.

#### Kyphosis ex spondylitide et carie vertebr. (Pott'sche Kyphose).

4 Kn. (2 J., 2½ J., 3½ J. A., 7 J. St.), 5 Mdch. (3 J., 3½ J., 3 J., 5 J., 4 J. A.).

Bei einem 2jährigen rhachitischen Knaben war die Spondylitis angeblich durch einen Fall entstanden; bei dem 3½jährigen Mädchen bestand ein Senkungsabscess der linken Inguinalgend nach Caries der Lendenwirbelsäule; bei dem 5jährigen Mädchen war trotz elenden Allgemeinbefindens die Wirbelcaries im Ausheilen begriffen; ganz unabhängig davon bestand ein grosser Weichtheilabscess am Oberschenkel. Ein 4jähriges Mädchen zeigte bei Caries der Lendenwirbelsäule Symptome von Meningitis spinalis.

Leider konnte von all' den Kindern mit Caries der Wirbelsäule, welche zu Hause unter höchst ungünstigen Ver-

hältnissen für die Heilung vegetiren, aus Mangel an Raum und — an Geld, nur 1 Knabe aufgenommen werden (Dr. Steiner), welcher aber auch wieder ungeheilt entlassen wurde.

### Scoliosis (8):

1 Kn., 2 Mädch., A.

Bei dem 13jährigen Knaben nach Pleuritis entstanden, bei den beiden Mädchen von 9 und 3½ Jahren habituelle Scoliose wegen Schwäche und rhachitischer Anlage des Skeletes. Für den ersteren Fall wäre eine längere Behandlung mittelst der Hauke'schen pneumatischen Wanne angezeigt gewesen, um durch Ausdehnung der Lunge (Athmen unter dem normalen Atmosphärendruck, während der Körper sich in einer Wanne in verdünnter Luft befindet) dem Einsinken des Thorax und hiemit der Scoliose entgegenzuwirken.

## V. Krankheiten des Bauches.

### Hernien (38).

Inguinalhernien (19) 17 Knaben, 2 Mädchen, sämtlich A., und zwar rechterseits: 6 Kn., 1 Mädch., linkerseits: 4 Kn., beiderseitig: 1 Kn., keine Angabe bei 6 Kn., 1 Mädch. Complication mit Hydrocele funic. sperm. 1 mal.

Alter		Alter	
der Knaben:	2 Mon. 2 Fälle	der Mädchen:	2 Mon. 1 Fall
	3 - 1 Fall		5 - 1 -
	4 - 2 Fälle		
	9 - 2 -		
	14 Wchn. 3 -		
	18 - 1 Fall		
	19 - 1 -		
	2 Jahre 2 Fälle		
	2½ - 1 Fall		
	3 - 1 -		
	7 - 1 -		
	<hr/> 17 Fälle.		

Nabelhernien (19) 8 Knaben, 11 Mädchen, sämtlich A.

Alter		Alter	
der Knaben:	6 Wchn. 1 Fall	der Mädchen:	6 Wchn. 2 Fälle
	7 - 1 -		8 - 4 -
	2 Mon. 1 -		8 Mon. 2 -
	8 - 1 -		10 - 1 Fall
	17 - 1 -		12 - 1 -
	12 Jahre 1 -		19 - 1 -
	Unbek. 2 Fälle		<hr/> 11 Fälle.
	<hr/> 8 Fälle		

Sehr häufig war Pertussis von den Eltern als veranlassendes Moment für die Entstehung der Hernie angeführt worden. Die Nabelbrüche wurden in der gewöhnlichen Weise

mit dem Heftpflasterverbande behandelt; für die Inguinalhernien, wenn die Kinder nicht gar zu elend und herabgekommen waren, wurden jederzeit Bruchbänder verordnet.

24. Ungewöhnliche Grösse hatte die Scrotalhernie eines 19monatlichen, elend entwickelten und abgemagerten Knaben erreicht, der mit einer Geschwulst der Inguinalgegend geboren worden war. Gegenwärtig ist der Leistencanal bequem für den Mittelfinger durchgängig, in der rechten Scrotalhälfte liegt eine Hernie von dem Volumen eines grossen Apfels, über welcher die Haut, papierdünn, beim Schreien zum Platzen angespannt wird. Fortwährende Stuhlbeschwerden, Flatulenz u. s. w.; eine Nabelhernie in Entwicklung.

## Entzündungen der Weichtheile, Abscesse.

### 1. Des Nabels.

1 Kn. (6 W.), 2 Mädch. (1 M., 9 W.), sämmtlich A.

25. Bei dem Knaben bestand eine Nabelhernie, um welche sich eine Phlegmone der Bauchdecken entwickelt hatte. Die Nabelnarbe war auseinandergewichen, rings um dieselbe coagulirtes Blut; die Haut und das Unterhautbindegewebe bretthart infiltrirt; rechts vom Nabel eine feine Fistel, aus welcher sich blutiger Eiter entleert. Weitere Angaben fehlen. Offenbar handelte es sich um eine periherniöse Phlegmone mit Eiterung um den Bruchsack.

26. *Fistula stercoral. umbilic.* 1 Knabe, 8 Monate alt, St.

Der interessante, von Herrn Dr. Steiner beobachtete Fall, verdient eine genauere Erwähnung. Das Kind hatte früher wiederholt an Furunkeln gelitten, 14 Tage vor der Aufnahme waren zwei solche Eiterherde im Ambulatorium incidirt worden. Am 20. Sept. 1875 hatte sich bei dem schlecht aussehenden Patienten eine Infiltration der Nabelgegend entwickelt, welche eine 9 Ctm. im Durchmesser haltende harte, von hochrother heisser Haut bedeckte, fast conische Geschwulst darstellte, deren Spitze und Mittelpunkt der Nabel selbst bildete. Keine Fluctuation, grosse Unruhe, Fieber. Harn- und Stuhlbeschwerden. Drei Tage später eröffnete sich nach Anwendung von Cataplasmen die Geschwulst spontan am Nabel selbst, ohne irgend welche Symptome; am 25. Sept. fand man eine linsengrosse Oeffnung, aus welcher spontan, beim Schreien und Pressen im Bogen, ein dünner, gelblicher Brei ausfloss, offenbar Darminhalt. Derselbe zeigte unverdaute Caseinkrümel, roch nicht faeculent und färbte gleich nach der Entleerung blaues Lackmuspapier schwach roth; in den Windeln zeigte sich nach 24stündiger Aufbewahrung an den Rändern der Flecken grünlichblaue Verfärbung. Das Kind wurde am 4. Oct. 1875 in die stationäre Behandlung aufgenommen; es hatte ausserdem einen fluctuirenden Furunkel am Nacken, einen zweiten unter der rechten Clavicula. Nach dem Aufbruch der Kothfistel sollen noch zwei Entleerungen durch den After stattgefunden haben, seitdem fliesst der Brei nur durch die Nabelöffnung ab. Das Kind erhielt zunächst etwas Ricinusöl, um den stark gespannten Bauch zu verkleinern, und zwei Klysмата. Durch den After ging nur das Wasser ab, aus der Fistel erfolgten 10 ausgiebige Entleerungen. Man versuchte nun die Fistel durch eine Heftpflaster-Pelotte zu schliessen und wiederholte zugleich die Warmwasserinjectionen per rectum. Auf das entleerten sich zunächst zwei baselnussgrosse harte Knollen und am 22. Oct. Morgens reichliche Kothmassen aus dem After. Vormittags (22. Oct.) Erbrechen eines indifferenten Medicamentes; wieder ein Stuhlgang; zugleich sickert neben dem Heftpflasterverband eine gelbliche, übelriechende Flüssigkeit aus. Indessen verfiel das Kind sichtlich, am Abend des 22. waren krampf-

artige Zusammenziehungen der Nackenmuskulatur bemerkbar. Der Stuhlgang blieb wieder aus; 13 Stunden nach der letzten normalen Entleerung durch den After wurde der Verband entfernt und es strömte Gas und nachher ein faeculenter, bräunlich-missfärbiger Brei aus der Fistel. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 25. Oct. Abends.

Sectionsbefund. Körper abgemagert, blass. An Stelle des Nabels eine rundliche Oeffnung in einer grubigen Vertiefung der vorderen Bauchwand (durch den Druck der Pelotte) bemerkbar. Rechte Lunge im Unterlappen mit Blut stark gefüllt, etwas weniger die entsprechenden Theile der linken Lunge; im Uebrigen beide Lungen lufthaltig, blass-roth, feinschaumig oedematös. Herz contrahirt. Die vordere Bauchwand zu beiden Seiten der Musc. recti innig mit einem Convolute von Därmen verwachsen, so dass die Gegend 2 Finger breit oberhalb des Nabels eine Höhle darstellt, deren vordere Wand die Peritonealfäche der Bauchwand, deren hintere und seitliche Wandungen ein Convolut von Dünndarmschlingen, die unter einander verlöthet sind, und der medianwärts dislocirte absteigende Theil des Colon bilden. Der Magen und die Leber sind mit dem Zwerchfell und dem Duodenum verwachsen, der erstere ausserdem mit dem Colon transversum. Das durch die Fistel im Nabelring nach aussen sich öffnende Cavum ist erfüllt von einer faeculenten, gelblichen, dünnen Flüssigkeit, welche ausfliesst aus einer halbkreuzergrossen, vollständig kreisrunden, von einem gewulsteten Rande umgebenen Oeffnung in dem absteigenden Theile des Colon, welche der Bauchwandfistel correspondirt, aber mit derselben nicht direct in Verbindung steht. Die Därme untereinander verklebt durch griesig gekörnt aussehende, schwartenähnliche Pseudomembranen, das Peritoneum derselben trübe gelockert, von zahlreichen Eiterpunkten durchsetzt. Die Schleimhaut der Därme geröthet und gewulstet, namentlich jene des Dickdarmes in unmittelbarer Nähe der Fistel. Das Colon in seinem aufsteigenden und queren Antheile auffallend verdickt, die Falten stark vorspringend; das Lumen des Colon descendens oberhalb der Fistelöffnung sackartig erweitert, unterhalb derselben verengert und leer, die Flexura sigmoidea besitzt eine ungewöhnlich lange Mesenterialfalte; ihre Schleimhaut vollkommen normal, in ihrer Höhle etliche krümelige Faecalmassen. Der durch den After eingeführte Zeigefinger dringt bis zur Fistelöffnung vor.

Die Schleimhaut des Magens blass, seine Höhle leer; Leber und Milz mässig mit Blut versehen. Beide Nieren blutreich, Harnblase zusammengezogen und leer.

Was die Deutung dieses Falles betrifft, so wäre nach der damaligen Diagnose anzunehmen, dass eine Phlegmone der Bauchdecken das Ursprüngliche war. Zu derselben gesellte sich eine circumscribed Peritonitis, welche zunächst zur Verklebung der Intestina untereinander und mit der Bauchdecke Veranlassung gab. Der Abscess, in der Dicke der Bauchwandung entstanden, brach nun zunächst nach innen in die bereits präformirte Höhlung durch. Von da aus wurde der Dickdarm perforirt, es trat Koth zunächst in die abgesackte Höhle aus. Indessen verdünnte sich die Haut am Nabel und der Kothabscess brach nach aussen durch. Alle weiteren Erscheinungen sind vollkommen klar. Allerdings wäre noch eine andere Deutung möglich, für die in der Krankengeschichte Anhaltspunkte vorhanden sind, zu deren Feststellung jedoch die nöthigen Daten in der Anamnese mangeln. Es ist nämlich möglich, dass das Kind an einer acuten



Enteritis gelitten habe und dass sich im Gefolge derselben zunächst eine circumscriphte Peritonitis, ein abgesackter Eiterherd in der Nähe der vorderen Bauchwand entwickelt habe. Dieser brach zunächst in das Colon durch, dann erst, nachdem sich die Höhle mit Kothmassen angefüllt hatte, trat eine Entzündung der Bauchdecken auf, welche zur Perforation des Kothabscesses führte. Welche von beiden Deutungen der Wirklichkeit mehr entspricht, bin ich leider ausser Stande zu entscheiden.

## 2. Lymphadenitis und Phlegmone in der Inguinalgegend (4).

2 Kn. (3 J. und 8 J.), 2 Mädch. (6 M. und 2 M.), A.

Der letzte Fall ist deswegen erwähnenswerth, weil er eine kurze Zeit lang für eine incarcerirte Hernie imponirte. Es fand sich in der rechten Leistengegend eine sehr empfindliche, irreponible Geschwulst, die nach Aussage der Mutter des Kindes ziemlich plötzlich entstanden war; das Mädchen hatte wiederholt erbrochen und seit 12 Stunden etwa keinen Stuhl gehabt. Die richtige Deutung der Sache konnte natürlicherweise nicht ausbleiben; es wurden Cataplasmen angewendet und zwei Tage später ging die Infiltration in Eiterung über.

Es folgen nun zwei Fälle, die, obwohl sie im chirurgischen Ambulatorium vorkamen, eigentlich mehr der Rubrik der internen Kranken angehören, von denen aber der eine wegen seiner Seltenheit sowohl, wie wegen der Discussion über einen operativen Eingriff, zu welchem er die Veranlassung gab, chirurgisches Interesse beansprucht.

## Tumor lienis ex leucaemia.

27. 1 Knabe, 1½ Jahr alt, A.

Seit seiner Geburt ist das Kind fortwährend leidend, es hat eine Menge intercurrenter Krankheiten durchgemacht, seine Verdauung ist fast immer gestört, die Ernährung war kaum in genügendem Maasse aufrecht zu halten. Gegenwärtig findet man ein äusserst blasses, elend aussehendes Kind, kaum halb so alt aussehend als es wirklich ist, Muskulatur wenig entwickelt, Haut allenthalben faltig. Der Bauch sehr gross, namentlich das linke Hypochondrium vorgewölbt durch einen harten, handbreit über den Rippenbogen vorragenden Tumor, die vergrösserte Milz. Därme meteoristisch ausgedehnt; Verstopfung vorhanden. Lymphdrüsen nicht vergrössert; etwas Bronchitis. Haut von kreidiger Blässe, Schleimhäute ungemein blass. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nebst vielen Bruchstücken von solchen, die rothen Blutkörperchen ungemein blass, sich nicht geldrollenförmig aneinanderlegend.

Es wurde bei diesem exquisiten Falle von linealer Leukämie versucht, durch Solut. arsenic. Fowleri innerlich aa mit Tinct. ferri pomat. 5 Tropfen pro die eine Verkleinerung des Milztumors zu Stande zu bringen; auch schlug ich der Mutter vor, parenchymatöse Injectionen von Solut. Fowleri

in die Milz vornehmen zu lassen; ein Eingriff, welcher von Mosler bei Wechselfiebermilz bereits gemacht wurde und vor dem ich durchaus nicht zurückschrecken würde in einem Falle, wo die *Indicatio vitalis* eine so dringende ist — allein das Kind wurde nicht wieder in's Ambulatorium gebracht und ist uns aus dem Gesichte gekommen.

### *Chylangioma cavernosum in abdomine.*

Von diesem höchst merkwürdigen Falle habe ich nur Notizen, soweit sie im Ambulatorium gesammelt werden konnten, da da das Kind äusserer Umstände wegen nicht stationär aufgenommen wurde.

28. Johanna L., Tochter eines Tagelöhners, der in ziemlich ärmlichen Verhältnissen lebt, kam am 20. April 1876 als das siebente Kind einer schwächlichen, früh gealterten, aber angeblich gesunden Mutter zur Welt. Ihre Geschwister sind sämtlich zum Theil nach der Geburt, zum Theil in frühester Kindheit gestorben. Unmittelbar nach der Geburt fiel der Mutter und der Hebamme der ungewöhnlich grosse Bauch des Mädchens auf; es wurde deshalb ein Arzt gerufen, welcher erklärte, dass das Kind kaum lebensfähig sei, weil es eine Geschwulst im Bauche habe. Allein trotz seines decrepiden Aussehens erholte es sich, nahm die Brust in gehöriger Weise und entwickelte sich, obwohl sehr langsam. Das Volumen des Bauches nahm aber continuirlich zu, obwohl ausser einer Tendenz zur Obstipation, welche durch häufige Klystiere bekämpft werden musste, keine eigentlichen Krankheitssymptome wahrnehmbar waren. Erst im Alter von 4 Monaten hatte der Bauch eine solche Grösse erreicht, dass die Athmung behindert zu werden anfang, auch erbrach die Kleine häufig, wenn sie etwas schneller getrunken hatte; nebstdem begannen die Warmwasserklystiere ihre Wirkung zu versagen, es musste wiederholt Senna gegeben werden; trotzdem blieb der Stuhlgang immer retardirt und die Därme von Gasen ausgedehnt, wodurch die Athmung noch mehr erschwert wurde. Das Kind kam am 22. August 1876, 4 Monate alt, in unser Ambulatorium und bot folgenden Status dar: Der Körper schwächlich, Muskulatur wenig entwickelt, das Gesicht etwas cyanotisch. Thorax in seinem unteren Umfange stark erweitert; der Bauch ungemein vergrössert (65 Ctm. im Umfange), straff gespannt, trommelartig aufgetrieben, doch nicht ganz symmetrisch. Trotz der kolossalen Ausdehnung ist eine deutliche stärkere Hervorwölbung des rechten Hypochondriums wahrzunehmen, die aber ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergeht. Von einer Palpation konnte bei der Spannung der Bauchdecken keine Rede sein. Die Percussion ergab über der ganzen vorderen Fläche exquisit tympanitischen Schall, in den Seitengegenden entschiedene Dämpfung, deren Niveau wechselt, je nachdem man das Kind auf die eine oder die andere Seite legt. Die genauen Grenzen derselben konnten vorläufig wegen der stark aufgetriebenen Därme nicht eruirt werden, nur soviel stand fest, dass sich Flüssigkeit frei im Abdomen befinden müsse. Man konnte eine Ursache für diesen Hydrops nicht nachweisen. Die unteren Extremitäten waren nicht oedematös, der Harn enthielt kein Eiweiss. Momentan war eine Punction dringend indicirt, um die Athembeschwerden des Kindes zu erleichtern. Es wurde im linken Hypogastrium an einer vollständig gedämpften Stelle ein Probétoicair eingestossen. Nach Entfernung des Stilettes entleerte sich in weitem Bogen, zum grössten Erstaunen aller Anwesenden, eine täuschend wie Milch aussehende Flüssigkeit. Es war die vollkommenste Aehnlichkeit, die man sich denken konnte — dieselbe Farbe, dieselbe Concentration, ja sogar derselbe Geruch wie frisch gemolkene Milch. Langsam (wegen

der dünnen Röhre) floss ein Quantum von etwa drei Litern aus, dann zog ich den Troicart zurück, bevor das Abdomen vollständig entleert war, um den Druck in der Bauchhöhle nicht allzuplötzlich herabzusetzen. Obwohl der Bauch bedeutend verkleinert war, machten die tympanitisch aufgeblähten Därme noch immer die Untersuchung schwierig. Es zeigte sich vor Allem auch jetzt noch die Prominenz des rechten Hypochondrium und ihr entsprechend eine Dämpfung, welche von der Leberdämpfung, etwa vom medialen Rande des rechten Lappens ausgeht und über den Leberrand schräge nach abwärts reicht, woselbst sie in die durch zurückgebliebene Flüssigkeit bedingte Dämpfung übergeht. Sie ändert ihre Configuration in ihrem oberen Antheile nicht, wenn eine Seitenlage eingenommen wird. An dieser Stelle fühlt man bei tiefer Palpation eine aus mehreren Theilen, die einigermaßen beweglich sind, zusammengesetzte Geschwulstmasse, die anscheinend nach hinten an der Wirbelsäule aufsitzt und deren Consistenz der einer schlaffen Cyste oder einem Convolute von solchen entspricht. Fluctuation ist nicht mit Bestimmtheit nachweisbar. Eine genaue Abgrenzung vom vorderen Leberrande ist möglich; ob die Geschwulst mit der unteren Fläche der Leber in Verbindung steht, lässt sich aber nicht entscheiden; mit der Bauchwand ist sie nicht verwachsen, mit der Respiration wird sie jedenfalls nicht als Ganzes verschoben. Weitere Aufschlüsse waren momentan nicht zu erhalten.

Vor Allem nahm natürlicherweise die entleerte milchähnliche Flüssigkeit unser Interesse in Anspruch. Sie hatte einen schwach salzigen Geschmack, beim Stehen gerann sie nicht, setzte aber an ihrer Oberfläche eine dickliche Schicht ab, ähnlich wie Milch den Rahm. Unter dem Mikroskope zeigten sich mit Ausnahme spärlicher, den Milchkügelchen analoger Zellen keine Formelemente. Es lag am nächsten die Fettesmulsion, denn das war es, als reinen Chylus zu betrachten, und diese Anschauung bestätigte sich auch durch die chemische Untersuchung, die von Herrn Professor Ludwig mit grosser Genauigkeit ausgeführt wurde und deren Resultate ich später mittheilen werde, so wie sie mir durch die Freundlichkeit Professor Ludwig's zugekommen sind.

Die Deutung der Flüssigkeit als Chylus vorausgesetzt, entstand nun die Frage, wie kommt dieselbe frei in die Bauchhöhle und in welchem Zusammenhange steht sie mit der fühlbaren Geschwulst? Ehe ich auf die Besprechung der Diagnose eingehe, will ich ganz kurz die weiteren Daten der Krankheitsgeschichte bis zum heutigen Tage (12. Februar 1877) mittheilen; das Kind lebt nämlich in gänzlich unverändertem Zustande gegenwärtig noch fort.

Die Punction hatte keinen störenden localen Einfluss und eine sehr wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zur Folge; die Kleine fing wieder an Nahrung zu sich zu nehmen (sie wird ausser durch die Mutterbrust noch mit etwas Suppe genährt), die Respiration wurde frei, Erbrechen, Stuhlverstopfung u. s. w. verloren sich; allein die Flüssigkeit sammelte sich rasch wieder an und machte eine zweite Punction am 12. September 1876 nothwendig, durch welche, sowie durch die folgenden, immer die gleiche Flüssigkeit, jedesmal 2—3 Liter, entleert wurde. Am 18. November, am 19. December 1876 und am 16. Januar 1877 wurde die Punction wiederholt, dazwischen litt das Kind zeitweise an Diarrhöen, an Bronchitis, an Erbrechen u. s. w., erhielt sich aber doch im Ganzen in einem leidlichen Ernährungszustande und nahm, obwohl sehr lang-

sam, an Grösse zu. Vor der Punction befand es sich immer am schlechtesten; diese selbst erfüllte jedes mal eine *Indicatio vitalis*, weil durch die Ausdehnung des Bauches jede Nahrungsaufnahme unmöglich gemacht wurde; nach derselben rasche Erholung. Die beiden letzten Male stiess ich (immer im linken Hypogastrium) einen stärkeren Troicart ein und entleerte die Bauchhöhle fast vollständig. Man konnte nun die Geschwulst, ihre Zusammensetzung aus einzelnen weichen, schlaffen Säcken deutlicher erkennen. Der Ausgangspunkt derselben blieb unklar.

Die Chylusflüssigkeit kann nun auf zweierlei Weise in die Bauchhöhle gelangen: 1) durch Transsudation und 2) durch Continuitätstrennung eines grösseren Chylusgefässes. Es sind einzelne Fälle bekannt, bei welchen nach Verstopfung oder Compression des Ductus thoracicus milchige Flüssigkeit in den Pleurahöhlen und im Abdomen gefunden wurde, eine Stauungserscheinung, deren Erklärung weiter keine Schwierigkeiten macht. Niemals wurden aber so kolossale Mengen milchähnlicher Flüssigkeit angetroffen, noch wurde dabei eine so constant fortdauernde und rasche Ansammlung bemerkt; im Gegentheile liessen die Sectionsbefunde solcher Fälle darauf schliessen, dass die Transsudation von Chylus aus den durch Stauung ausgedehnten Lymphgefässen mit der Zeit abnehme und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Lymphgefässe impermeabel werden. Die milchige Flüssigkeit dickt sich in ihnen, wenn der Abfluss mangelt, zu einer käsigen Schmiere ein, welche die erweiterten Gefässe nach und nach ganz erfüllt und hiedurch die Aufnahme neuer Lymph e dadurch unmöglich macht. Auch in dem freien Transsudate fanden sich schon Niederschläge vor, die auf eine Umwandlung der chemischen Beschaffenheit schliessen liessen. In dem vorliegenden Falle ist die Transsudation wohl möglich, wenn angenommen wird, dass irgend ein Hinderniss den Abfluss des Chylus aus dem ganzen Darmtracte versperirt. Worin dieses Hinderniss liegt, ist schwer zu bestimmen. Am plausibelsten erscheint es, die Geschwulst als solches aufzufassen. Ueber den Ausgangspunkt dieses Tumors konnten zwei Meinungen abgegeben werden. Entweder er hatte sich von der rechten Niere entwickelt oder er ging aus von den retroperitonealen Lymphdrüsen. Ich dachte an eine Hydronephrose, an ein Nierencarcinom, an eine Hyperplasie der Lymphdrüsen — alles, bevor ich den Tumor genauer palpiren konnte. Allein je mehr ich die Sache überlegte, desto mehr kam ich zu der Ansicht, dass die Geschwulst nicht Ursache sondern Wirkung der Chylusstauung sei und ich bildete mir schliesslich folgende Hypothese: Es besteht ein Hinderniss in der Entleerung des Chylus aus der Bauchhöhle in den Ductus thoracicus. Dieser selbst muss offenbar functioniren, weil nirgends sonst ein Stauungsphänomen wahrnehmbar ist. Das Hinderniss ist angeboren; welcher Natur es ist, darüber kann ich nicht einmal eine Vermuthung aussprechen. Es haben sich

nun an der Wurzel des Mesenteriums wahrscheinlich aus den grossen Chylusgefässen cystöse Räume gebildet, offenbar schon während des intrauterinen Lebens, ganz ähnlich wie es beim Hygroma colli cysticum congenitum und bei der Makroglossie geschieht. Wie ungemein leicht eine solche Cystenbildung aus den Lymphgefässen des Peritoneums zu Stande kommt, haben unter anderem die Versuche Wegner's<sup>1)</sup> bewiesen. Er injicirte Kaninchen Luft in die Peritonealhöhle, so dass dieselben förmlich aufgeblasen wurden, und setzte das durch Wochen und Monate fort. Die Luft wurde grossentheils resorbirt. Bei der Section der Thiere, die vollkommen gesund geblieben waren, fanden sich regelmässig an der Wurzel des Mesenteriums nussgrosse, cystenähnliche Blasen, die mit Luft gefüllt waren und die, wie man sich durch den Nachweis des Lymphgefässendothels an ihrer Wandung überzeugete, nichts anderes waren als cystös erweiterte Lymphgefässe. Diese Cystengeschwulst ist in unserem Falle nicht mit Lymphe, sondern mit reinem Chylus gefüllt, aus dem einfachen Grunde, weil sie gespeist wird von dem Lymphgefässsystem des Darmes, also direct mit den Resorptionsproducten der Nahrung. Bis zu einem, jetzt nicht näher bestimmbarcn Zeitpunkte standen die Dinge so, dass im Abdomen eine grosse Cystengeschwulst vorhanden, aber keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle war. Schliesslich platzte eine Cyste, wahrscheinlich schon vor der Geburt, die Flüssigkeit ergoss sich in die Peritonealhöhle und diese Communication besteht von dem Momente an fort. Nur aus diesen abnormen Verhältnissen kann man sich erklären, wie so die Chylusabsonderung gänzlich ungehindert vor sich geht und die Stauung nicht schon zur Eindickung des Chylus und zur Stockung der Resorption von Seite des Darmes geführt hat. Was überhaupt vom Darmkanale aus resorbirt wird, tritt in die Bauchhöhle über. Nun sollte man meinen, dass dieser enorme Verlust an Nahrungsmaterial zu einer sehr raschen Inanition führen und das Kind nach kurzer Zeit zu Grunde gehen müsste. Dass diess nicht geschieht, dass das Kind sich erhält, obwohl es an und für sich wenig zu sich nimmt und alle Monate zwei Liter Chylus verliert, das erklärt sich durch die Resorptionsverhältnisse des Bauchfells. Die Peritonealhöhle stellt ja einen grossen Aufsaugungsapparat dar, dessen Leistungsfähigkeit weit alle Vorstellungen überragt.<sup>2)</sup> Da der directe Weg in's Blut dem Chylus versperrt ist, so kann das Kind einzig und allein ernährt werden durch das, was vom Peritoneum aus an Chylus resorbirt wird. Es ist dieses Quantum wahrscheinlich sehr bedeutend, da die Flüssig-

1) Zur Anatomie u. Physiologie der Peritonealhöhle etc. Arch. f. Klin. Chirurgie 20. Bd. 1. Heft.

2) Vergl. die Angaben Wegner's l. c.

keit im Abdomen unter einem hohen Drucke steht. Wenn auch der Ductus thoracicus als verlegt angenommen wird, so bleiben genug andere Wege, auf denen sich eine Art Collateralkreislauf des Chylus ausbilden konnte, vor Allem das Centrum tendineum des Zwerchfells, die Lymphgefässe der parietalen Wand des Peritoneum, endlich die Resorption von Seite der Blutgefässe. So ist es zu erklären, dass trotz der Verluste an Chylus das Kind überhaupt bis jetzt am Leben geblieben ist und sich weiter entwickelt hat. Die Communication der Chyluscyste mit der Peritonealhöhle ist in dieser Hinsicht von grosser Wichtigkeit, weil sie allein ein Fortarbeiten des ganzen Nahrung bildenden und resorbirenden Apparates, wenn auch mit Verlust, möglich machte. Bedenkt man, dass ein Kind im Alter unserer Patientin in 24 Stunden etwa 2 Liter Milch (zum höchsten) zu sich nimmt und dass wahrscheinlich Alles, was überhaupt resorbirt wird, seinen Weg in die Peritonealhöhle findet, dass ferner die Menge der festen Bestandtheile in der entleerten Chylusflüssigkeit annähernd so gross ist wie die in der Milch enthaltenen, so kann man ungefähr bemessen, welch verhältnissmässig kleiner Bruchtheil des in 24 Stunden gebildeten Chylus von der Resorption der Peritonealfläche nicht bewältigt werden kann und in der Bauchhöhle zurückbleibt. Denn erst im Zeitraume eines Monates erreicht das frei im Abdomen befindliche Flüssigkeitsquantum 2 Liter — also so viel als in 24 Stunden dem Darne zugeführt wird. Ganz genau ist diese Berechnung selbstverständlich nicht, aber sie genügt, um sich eine Vorstellung zu bilden. Unmittelbar nach der Punction muss die Resorption wohl etwas geringer sein, es findet vielleicht sogar eine Transsudation statt, weil die plötzliche Entlastung des intraabdominalen Druckes geeignet ist, eine Hyperaemia ex vacuo zu erzeugen; später wird hingegen die aufsaugende Thätigkeit wieder begünstigt durch die erleichterte Bewegungsfähigkeit des Zwerchfells. Wie lange der Mechanismus in der Weise fortarbeiten wird, d. h. wie lange das Kind unter diesen Verhältnissen leben wird; lässt sich kaum bestimmen. Eine Spontanheilung ist kaum zu erwarten; ob ein chirurgischer Eingriff den Zustand bessern könnte, darüber will ich in Kurzem meine Ansicht darlegen. Als ich zum ersten Male die Punction vornahm und die Patientin genau untersuchte, schien mir der Fall ein Unicum zu sein. Allerdings sind wiederholt Ergüsse von Chylus in den grossen serösen Höhlen (Brust- und Bauchhöhle), sowie in cavernösen Lymphangiomen beobachtet worden; ich verweise in dieser Beziehung auf die ausführlichen Literaturangaben von Gjorgevics (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XII, pag. 653, 1876) und Quincke (Arch. f. klin. Medicin Bd. XVI, pag. 121); es hat ferner Weichselbaum (Virchow's

Archiv Bd. LXIV, pag. 113) eine Geschwulst im Mesenterium gefunden, die er Chylangioma nennt, und welche die Structur eines Lipoms mit cavernösen, Chylus führenden Lymphräumen zeigte, ohne dass jedoch hiebei Chyluserguss in der Bauchhöhle vorhanden gewesen wäre — allein nirgends fand sich ein ähnliches Zusammentreffen einer offenbar aus Lymphcysten bestehenden Geschwulst im Abdomen, von solcher Grösse, mit Hydrops chylosus, wie in dem vorliegenden Falle. Wenige Wochen später erst fand ich einen offenbar ganz analogen Casus referirt in Schmidt's Jahrbchern, 1875, 8. Heft. Dr. Wilhelms (Correspondenzbl. d. ärztl. Vereines in Rheinland, 1874, Nr. 14) beobachtete ein 2monatliches Kind, das nach überstandnem Keuchhusten an einer Anschwellung des Bauches erkrankte und bei welchem durch die Punction eine vollkommen milchähnliche Flüssigkeit entleert wurde. Auf der Wirbelsäule lag eine hühnereigrosse, feste, unbewegliche Geschwulst auf, die als Lymphdrüse gedeutet wurde. Rindfleisch nahm in dem Falle an, dass eine Ruptur des Ductus thoracicus in der Bauchhöhle stattgefunden habe. Innerhalb eines Jahres wurde die Punction 10 Mal wiederholt, immer mit demselben Ergebnisse. Der Allgemeinzustand erhielt sich jedoch auffallender Weise ganz erträglich, das Kind war zur Zeit der Veröffentlichung der Krankheitsgeschichte noch am Leben. Durch diese Beobachtung war erwiesen, was a priori zweifelhaft sein konnte, dass ein Zustand wie der vorliegende nicht unmittelbar zum Tode führen müsse. Eine Vitalindication zu einer Operation bestand daher nicht. Da aber die Eltern des Kindes wieder und wieder fragten, ob denn auf keine Weise etwas geschehen könne, um das Kind gesund zu machen, fing ich an, über einen operativen Eingriff und seinen Erfolg nachzudenken. Hier stand vor Allem ein Umstand im Wege, der ein unüberwindliches Hinderniss darbieten musste: die Ungewissheit, wodurch die Stauung in den Chylusgefässen bedingt sei. Wenn man selbst durch Eröffnung des Abdomen in der Linea alba die Cystengeschwulst hätte hervorziehen und an ihrer Wurzel abtragen können, so wäre dadurch wahrscheinlich an der Stauung des Chylus nichts geändert gewesen; im Gegentheile, durch Exstirpation der aus erweiterten Lymphgefässen gebildeten Cysten und Abbindung des Stieles wären sämtliche oder doch die Mehrzahl der abführenden Canäle ausser Function gesetzt worden und es hätte in der kürzesten Zeit ein Stauungstranssudat entstehen müssen, wodurch der Zustand der Patientin im Wesentlichen der gleiche geblieben wäre wie vor der Operation. Das Hinderniss, welches den Duct. thoracicus comprimirt, kann ja in der Brusthöhle liegen, es kann eine vergrösserte Bronchialdrüse sein — oder selbst wenn es im Abdomen gelegen ist, kann es unauffindbar sein, kurz die Diagnose ist in dieser Hinsicht so unbestimmt, dass





## VI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

### Hydrokele (13).

11 Kn., 2 Mädch., sämtlich A.

Darunter H. tunicae vagin. 4 mal, 2 mal rechts, 2 mal beiderseitig, H. funicul. spermatic. 6 mal, 1 mal rechts, 1 mal links, 4 mal ist die Seite nicht angegeben.

Dem Alter nach waren die Knaben 3 J., 2 J., 3 J., 7 W., 7 W., 2 M.,  $2\frac{1}{2}$  J., 2 J., 7 W.,  $2\frac{1}{2}$  J. (unbekannt 1); die Mädchen standen im Alter von 8 J. und  $2\frac{1}{2}$  J. Einige Male konnte eruiert werden, dass die Flüssigkeitsansammlung angeboren war. — Es konnte in gar keinem Falle eine rationelle Therapie eingeschlagen werden; die Mütter wehrten sich immer sehr gegen die Punction. Ich möchte zu Versuchen mit der Massage auffordern, die mit Schonung ausgeführt und längere Zeit fortgesetzt wohl ein Resultat haben könnte.

### Varicocele (1).

1 Kn., 2 J., A.

### Orchitis chronica (Tumor testis?).

29. 1 Knabe,  $3\frac{1}{2}$  Jahr, A.

Seit 6 Wochen bemerkt die Mutter an dem früher gesunden Knaben eine Vergrößerung des rechten Hodens, die ohne Veranlassung entstanden und vollständig schmerzlos ist. Der Testis ist nussgross, höckerig, von knorpelharter Consistenz, auf demselben sitzt eine kleinere, rundliche, scharf abgegrenzte, härtere Geschwulst. Keine Schwellung oder Verdickung des Samenstranges, Haut gänzlich unverändert. Bei der zweifelhaften Diagnose, welche zwischen Orchitis chronica und Hodentumor schwankte, wurde eine Fricke'sche Einwicklung mit grauem Pflaster gemacht; das Kind entzog sich der Beobachtung.

### Epididymitis (2).

2 Kn. (4 J. A., 11 J. St.)

Im ersteren Falle bestand eine chronische Verdickung des Nebenhoden, im zweiten eine traumatische Entzündung, durch Stoss hervorgerufen. Heilung. (Dr. Steiner.)

### Bildungsfehler der äusseren Genitalien.

Phimosis und Paraphimosis 4 Kn. (2 M., 18 M., 2 J. A., 11 J. St.)

Angeborne Kürze des Penis kam bei einem Knaben von 9 Monaten (A.) vor.

Hypospadie mittleren Grades bei einem 7monatl. Knaben (A.). Kein operativer Eingriff.

## VII. Krankheiten des Rectum und Anus.

### Prolapsus ani (3).

3 Kn. ( $2\frac{1}{2}$  J.,  $2\frac{3}{4}$  J., 4 J., sämtlich A.), bei allen in Folge von Enterocatarrh zu Stande gekommen. Therapie:

Oelklystier vor dem Stuhlgang, Verbot des längeren Sitzens auf dem Geschirr, Reposition.

### Condylomata lata ad anum (2).

1 Kn., 18 Mon. A., ex lue congen.; 1 Mädch., 1 J. A., ex lue acquisita. Ausser der Allgemeinbehandlung Aetzungen mit Sublimatlösung, Verband mit rother Präcipität- oder grauer Salbe.

## VIII. Krankheiten der oberen Extremitäten.

### Verletzungen.

#### I. Der Weichtheile (5).

2 Kn. (3 J., 5½ J. A.), 3 Mädch. (6½ J. Stat., 6 J., 10 J. A.).

Zweimal Contusion des Ellbogens, einmal des Daumens, einmal Schnittwunde der Hohlhand, einmal Verbrennung an der Hand. Sämmtlich geheilt.

#### II. Der Knochen und Gelenke.

##### α. Fracturen (8). 6 Kn., 2 Mädch.

Der Clavicula: 30. Mädchen, 7 J., St. Rechtes Schlüsselbein gebrochen und schief ausgeheilt. Neue Infraction und Geradrichtung. — 31. Mädchen, 2½ J., A. Schief geheilte Fractur.

Des Oberarms: 32. Knabe, 8 J., St. Fall auf den Arm. Bruch an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Verband mittelst Guttaperchaschiene an der Aussenseite, die Schulter kapselartig umfassend bis zu den Fingern, eine Pappschiene an der Innenseite. Heilung (Dauer 30 Tage). Beweglichkeit des Ellbogengelenkes nicht gestört.

33. Knabe, 12 J., St. Fall auf den ausgestreckten Arm. 24 Stunden nach der Verletzung ist das Extravasat in der Gegend des Ellbogengelenkes so bedeutend, dass alle Contouren desselben verwischt sind, fast schwappend. Diagnose sehr erschwert. Es bestand ein Bruch des unteren Humerusendes oberhalb der Condylen, und wahrscheinlich in das Gelenk sich fortsetzend. Das untere Fragment stand sammt den Gelenkenden der Vorderarmknochen nach rückwärts, eine Luxation derselben vortäuschend. Gypsverband in rechtwinkelig gebeugter Stellung, nach 4 Tagen ein zweiter, mittelst Bindenzügel. Heilung. (Verband wegen Ausbleibens des Patienten erst am 42. Tage entfernt.) Die Fractur verlief, wie man sich jetzt durch den Callus überzeugt, schräg von innen nach aussen, mit einem 3. Schenkel zwischen die Condylen in das Gelenk hinein, also T förmig. Ganz leichte Abweichung des Olecranon nach rückwärts. Rotation und Flexion ganz frei, die vollkommene Extension noch etwas behindert. Keine Paralyse.

34. Knabe, 9 J., A. Inveterirte Gelenkfractur des rechten Oberarms, vor 7 Wochen durch Fall auf den ausgestreckten Arm entstanden, offenbar eine ganz analoge Verletzung wie die vorhergehende, allein vom Arzte nicht erkannt und als Contusion in gestreckter Stellung des Armes behandelt. Das Olecranon steht nach rückwärts mehr vor als am gesunden Arm, ohne dass es jedoch die Trochlea verlassen hätte; Radiusköpfchen in seinem Gelenke frei beweglich. Dagegen zieht von oben und innen nach aussen und unten, entsprechend der Vorderseite der Condylen, ein Calluswulst, der in der Ellbogenbeuge eine starke Hervorwölbung verursacht. Arm in geradem Winkel fixirt, unbeweglich. Ra-

dialisparalyse; ob seit der Verletzung bestehend oder durch die Calluswucherung bedingt, bleibt unaufgeklärt. — Der Vorschlag, etwas zu unternehmen, um den traurigen Zustand des Armes zu bessern, wird von der Mutter zurückgewiesen.

Des Radius: 36. Knabe, Alter ?, St. Fractura inveter. radii cum luxatione artic. cubiti dextr. Heilung (Dr. Steiner). Nähere Daten fehlen.

36. Knabe, 13 Jahre, A. Fract. radii sin. Gypsverband. Heilung.

Des Zeigefingers: 37. Knabe, 4½ Jahr, St. Fract. complicata dig. indic. sin. Heilung (Dr. Steiner).

### β. Luxationen (3).

Des Ellbogengelenkes: 3 Knaben (5 J. St., 3 J., 7 J. A.)

Die beiden ersteren Fälle reponirt, Heilung (Dr. Steiner), der letztere, veraltete Luxatio cubiti, ungeheilt entlassen (Dr. Steiner).

### Entzündungen der Weichtheile.

Phlegmone (4 Kn., 2 Mädch. A.) zum Theil mit bereits bestehendem Abscesse, am Oberarm 2 mal, an der Hand 3 mal, Paronychia subunguale der Finger 6 mal (blos bei Mädchen, wahrscheinlich wegen der spielenden Beschäftigung mit Nähen und Sticken), Onychia maligna 1 mal (A.), Tendovaginitis 1 mal (1 Mädch. A.), Ganglion an den Strecksehnen der Finger 3 mal (1 Kn., 2 Mädch. A.).

38. Ein 6jähriges Mädchen hatte vor 6 Monaten eine Quetschung am Nagelgliede des rechten Mittelfingers erlitten, der Nagel hatte sich abgelöst und es war eine hartnäckig eiternde Geschwürsfläche zurückgeblieben, die jeder Behandlung trotzte. Dieselbe nimmt das Nagelbett und den Nagelfalz ein, überwuchert denselben und hat das Rudiment eines neugebildeten, aber bereits wieder necrotischen Nagels in die Höhe gehoben. Die schlaffen missfarbigen Granulationen bluten ausserordentlich leicht. Der ganze Finger verdickt, teigig geschwollen, kaum empfindlich. — Nagel entfernt. Energische Cauterisation mit Arg. nitric. Heftpflastercompression, täglich erneuert. Heilung in 8 Tagen. Bis dahin war die Ulceration vollkommen vernarbt, ein Nagel natürlicherweise jedoch nicht gebildet.

39. Ganglion manus dextr. Incision. Recidive. Massage. Ein 10jähriger Knabe, A., hatte entsprechend der Dorsalseite des rechten Handgelenkes ein haselnussgrosses Ganglion, das ihn bedeutend störte. Versuche es zu zerdrücken oder mittelst eines Holzklöppels durch einen Schlag zu sprengen, misslangen wegen der ausserordentlichen Festigkeit desselben. Ich stach daher am 5. December 1876 nach genauer Desinfection der Haut und unter Spray ein spitzes Tenotom ein, eröffnete durch directe Incision den Balg und drückte den Inhalt vollständig heraus (nicht ins Unterhautbindegewebe). Derselbe bestand aus einer gelben, klaren, zitternden Gallerte. Um den Balg ganz zu entleeren war eine zweite Incision nothwendig, wahrscheinlich bestand eine Scheidewand zwischen beiden Cysten. Die Oeffnung wurde mit einem Lister'schen Verbands bedeckt, comprimirt, der ganze Vorderarm und die Hand auf eine Schiene fixirt und eine Mitella angelegt. Erst am 18. December 1876 entfernte ich vorsichtshalber den Verband. Es war keine Spur von Reaction eingetreten, die Wunde per primam geheilt, aber das Ganglion bereits wieder halb so gross wie vor der Operation. Nun versuchte ich, experimenti causa, den Knaben täglich

zu massiren. Dieses hatte einen guten Erfolg, so zwar, dass sich das Ganglion nicht während des Massirens verkleinerte (etwa durch das Zerdücken), sondern in den Pausen zwischen den Massirungen. Am 9. Jan. 1877 (am 22. Tage) war nurmehr ein kleines hartes Knötchen, der geschrumpfte Balg zu fühlen. Ob nicht ein Recidiv auftreten wird, lasse ich dahingestellt sein.

Ich halte die Incision eines Ganglions mit genauer Beobachtung der antiseptischen Methode für einen ganz erlaubten Eingriff. Natürlich muss der Arm (respective die Sehne) darauf vollkommen immobilisirt werden.

Gangraena cutis spontan. bei einem 2 Monate alten Mädchen A., am Vorderarm in der Pulsgegend, wahrscheinlich früher eine Pemphigusblase, Lues hereditaria.

Lymphangioitis und Lymphadenitis (5), 3 Kn., 2 Mädch. A. Infiltration der Achseldrüsen ohne bekannte Veranlassung bei einem Knaben von 10 und einem von 17 Monaten, einem Mädchen von 5 Monaten und einem von 1 Jahre, — nach der Impfung, bei einem Knaben von 9 Monaten mit Lymphangioitis combinirt.

Entzündungen der Knochen. Ostitis, Periostitis.  
Caries. Necrose. (15.)

9 Kn., 6 Mädch.

Ostitis und Periostitis an den Phalangen, gewöhnlich mit sehr bedeutender Auftreibung des Knochens, zum Theil schon mit cariöser Zerstörung desselben bei 4 Knaben (2 J., 2 J., 16 M. und 21 M., sämmtlich A.) und 6 Mädchen (2 J. St., 5 J., 2 J., 7 M. A.), am Metacarpus 1 Mädchen (18 M. A.), mit Necrose der 3. Phalanx des Mittelfingers 1 Mädchen (5 J. A.).

Die Ostitis und Periostitis der Phalangen, mit ihrem Ausgange in Caries, ist eine für das kindliche Alter sehr häufige Affection, die bisweilen namentlich in der Privatpraxis so verkehrt behandelt wird, dass es nichts Seltenes ist, die Patienten viele Monate, auch 2—3 Jahre an ihrem Leiden herumquacksalbern zu sehen. Und doch sind gerade diese Fälle therapeutisch oft so dankbar. Ist eine Perforation noch nicht eingetreten, sondern besteht nur eine Auftreibung des Knochens, eine Infiltration der Weichtheile, so wird eine exacte Compression mittelst grauen Pflasters gemacht, das alle zwei Tage gewechselt wird. Hiedurch gelingt es, allerdings nicht immer und auch nur nach längerer Behandlung, eine Zertheilung der Infiltration zu bewirken. Bestehen Ulcerationen, durch welche man in kranken Knochen gelangt, dann wird der scharfe Löffel in ausgedehntestem Maasse angewendet; man kann dabei so weit gehen, dass von den Phalangenknochen wirklich fast nichts mehr übrig bleibt und wird überrascht sein durch die rasche Heilung und die ausgiebige Knochenregeneration. Je weniger man bei der Operation mit

schneidenden Instrumenten arbeitet, desto besser; mit dem Löffel nimmt man gewiss nur Krankhaftes hinweg: erweichten Knochen, schlaaffe Granulationen, zerfallene Haut, während das zur Regeneration Taugliche zurückbleibt. Gerade in der Kinderpraxis ist der scharfe Löffel ein unschätzbares Instrument und man kann mit gutem Gewissen sagen, dass man bei etwa der Hälfte aller vorkommenden operativen Eingriffe nur dieses einfachen Armamentariums bedarf. Nach der Auskratzung wurde immer nur Charpie, in essigsaurer Thonerde-lösung getaucht, zu einem energischen Compressivverband (Ausstopfung der Wundhöhle und Druck von aussen) angewendet. Als Beispiel diene der folgende stationär behandelte Fall.

40. Mädchen, 2 Jahre alt, Caries multiplex. Absc. femor. sin. Station. aufgenommen den 26. November 1876; scrophulöser Habitus, blosses, gedunsenes Gesicht, aufgetriebener Bauch, schwammige fette Extremitäten. Seit 1 Jahre Eiterungen an verschiedenen Stellen, monatelang an der hiesigen Poliklinik und von Privatärzten resultatlos behandelt. Man findet zunächst am Zahnfleisch des Unterkiefers, entsprechend dem linken Schneidezahn eine eiterentleerende Fistel, die in weichen, rauhen Knochen führt. Der Metacarpus des rechten Daumens stark aufgetrieben, an seiner radialen Seite eine kreuzergrosse unreine Geschwürsfläche in den erweichten Knochen führend. Die Mittelfinger beider Hände auf's Dreifache verdickt, an sämtlichen Phalangen von Fistelgängen durchbrochen, Haut unterminirt, verdünnt, blauroth; die Knochen der Phalangen fast in ganzer Ausdehnung zerstört, mit Ausnahme von Theilen der Corticalis. Am linken Oberschenkel an der Aussenseite ein von der Spina ant. super. ossis ilei bis fast zum Kniegelenke reichender, fluctuirender Eiterherd, die Haut darüber blauroth, verdünnt. Der Knochen selbst scheint frei zu sein, da das Kind ohne Anstrengung und ohne zu hinken geht. Am rechten Vorderarm eine Ulceration der Haut von Kreuzergrosse, ringsum die Haut infiltrirt. — Es waren, wie man sieht, an dem Kinde alle Arten der scrophulösen Weichtheil- und Knocheneiterungen vertreten. Zunächst wurde am 28. November der Abscess am Schenkel unter Spray punktiert; es floss ziemlich viel dünner, schleimiger Eiter heraus, den Rest, der sich durch die dicke Troicartcanüle nicht von selbst entleeren konnte, beförderte ich durch gewaltsames Drücken, Streichen und Kneten heraus, bis sich die zusammengefallenen Abscesswandungen berührten. Lister-Verband und Compression, welche alle 2 Tage erneuert wird. Trotzdem die Haut bereits livid verfärbt gewesen war, legten sich die Abscesswandungen vollkommen aneinander und verklebten, so dass bereits am 5. December der Schenkel mit Ausnahme einer ganz geringen Verdickung keine Abnormität zeigte. Am 5. Dec. wurde auch der Metacarpus des Daumens vollkommen ausgekratzt, bis dass nur eine von glatten Wandungen begrenzte Schale mit den beiden Gelenkenden übrigblieb. Der rechte Mittelfinger wurde dorsal incidirt und fast die ganze 2. und 3. Phalanx nebst einem Theile der Haut mittelst scharfen Löffels entfernt. Von dem ganzen Finger konnte kaum ein Knochenkern zurückgelassen werden, wesshalb ich bereits schwankend wurde, ob derselbe nicht besser kurzweg abzutragen sei. Geschwür und Infiltration am Vorderarm ausgekratzt. Ausfüllung der Wundhöhlen mit in essigsaurer Thonerde getränkter Charpie, Compression, Schiene für den Arm und die Hand. Eisblase.

Am Abend nach der Operation Temper. 40,6, Erneuerung des Verbandes nach 24 Stunden. Die Wundhöhlen werden mit Charpie ausstopft erhalten (essigsaurer Thonerde), darüber Umschläge mit derselben

Flüssigkeit gemacht. Wundverlauf ganz normal. Am 22. December Auskratzung des linken Mittelfingers, dasselbe Verfahren. Am 18. Januar 1877 Auskratzung des cariösen Herdes am Unterkiefer. Als die Fingerwunden gut granulirten, wurde Heftpflastercompression in Anwendung gezogen und hiedurch die chronische Infiltration der Weichtheile bald zum Verschwinden gebracht. Das Kind konnte mit vortrefflichem Allgemeinbefinden, so dass es kaum wiederzuerkennen war, vollständig geheilt entlassen werden.\*)

• Periostitis am Olecranon fand sich bei einem 11 Monate alten Knaben (A.) zugleich mit periostaler Auftreibung mehrerer Phalangen, Caries der das Ellbogengelenk zusammensetzenden Knochen bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen (A.) und einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben (A.), Necrose des Radius bei einem Knaben von 5 Jahren (St.). Extraction des Sequesters, Heilung (Dr. Steiner).

Es gehört hierher noch ein stationärer Fall, der in Folge accidenteller Wundkrankheit tödtlich endete.

41. Ein schwächlicher Knabe, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, St., aufgenommen wegen Caries des Supraorbitalrandes und Periostitis am Ellbogen; zugleich starke rhachitische Kyphose. Es wurde in der Ellbogengegend ein Abscess gespalten und drainirt. Plötzlich begann die Wunde daselbst zu zerfallen; vorher war weisser Belag derselben, Schwellung der Weichtheile u. s. w. vorhanden gewesen, kurz alle Zeichen einer Infection, offenbar durch die im Hause befindlichen Diphtheritiskranken. Der Zerfall griff immer mehr um sich, ohne dass man ihm Einhalt zu thun vermochte und der Kranke starb an Sepsis. (Dr. Steiner.)

### Entzündungen der Gelenke (1).

Synovitis artic. humeri dextr. 1 Kn. (2 J. A.).

### Neubildung (1).

42. Bei einem 1 Tag alten Mädchen (A.) fand sich in der Gegend der rechten Scapula eine mit Flüssigkeit gefüllte taubeneigrosse Geschwulst im Unterhautbindegewebe, anscheinend eine Cyste, angeboren. Ich selbst habe den Fall nicht gesehen, weitere Angaben fehlen im Protocolle.

### Angeborene Missbildungen (5).

2 Kn., 3 Mädch. (A.).

43. Knabe, 4 Tage alt, gesund und kräftig. Die linke Hand ist im Längenwachsthum der Phalangen zurückgeblieben. Während der Metacarpus von normaler Länge und Entwicklung ist, sitzen an demselben ganz kurze, die Grösse von Zehen eines neugeborenen Kindes nicht überschreitende, aber mit 3 Phalangen ausgestattete und vollkommen normal getrennte Finger. Der Daumen ist etwas länger und besitzt die normale Oppositionsfähigkeit gegen die übrigen Finger. Die Verbindung mit den Vorderarmknochen und die Stellung ist ganz regelmässig, auch die Beweglichkeit dieser Hand, welche durchaus einem Fusse ähnlich ist, nicht gestört; sonst keine Abnormität am Körper.

44. Knabe, 2 Monate. Verwachsung des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand in ganzer Ausdehnung, nur die Weichtheile betreffend.

\*) Der Fall ist, weil erst im Januar 1877 entlassen, in der Uebersichtstabelle unter den in Behandlung Verbliebenen aufgeführt.

45. Mädchen, 6 Tage. Rudimentäre Entwicklung des rechten Daumens.

46. Mädchen, 3 Monate. Missbildung der rechten Hand im Handwurzelgelenke. Mangelhafte Entwicklung des unteren Radiusendes.

47. Mädchen, 8 Tage. Rechte Hand in rechtwinkliger Adductionsstellung (*Manus vara*). Dieselbe Stellungsabnormität an der linken Hand; ausserdem ist der linke Daumen mit dem Metacarpus durch kein Gelenk, sondern nur durch ein strangartiges Gebilde verbunden, so dass der Daumen schlottert. Zugleich *Caput obstipum congen.* mit Vorwärtsdrehung der rechten Seite.

## IX. Krankheiten der unteren Extremitäten.

### Verletzungen.

#### I. Der Weichtheile (3).

2 Kn. (6 J., 1½ J. A.), 1 Mädch. (18 M. A.).

Der 6jährige Knabe hatte sich eine Schnittwunde an der *Planta pedis*, der 1½jährige eine Contusion des Fusses zugezogen.

Das Mädchen war vor 8 Tagen auf den scharfen, abgebrochenen Rand eines Steingutnachtgeschirres aufgefallen und zeigte an der rechten Hinterbacke parallel der Analfalte eine 6—7 Ctm. lange klaffende, scharf-randige, bis auf die Muskulatur dringende Schnittwunde. Heilung unter Heftpflasterverband.

#### II. Fracturen (7).

5 Kn., 2 Mädch.

##### a. Des Femur.

48. Knabe, 2 Jahre alt, St. Bruch des linken Oberschenkels an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, durch Fall aus dem Bette entstanden, 3 Ctm. Verkürzung, mässiges Extravasat. Einfache Extension mittelst Heftpflaster, die sich trotz der Unreinlichkeit des Kindes gut erhalten lässt. 2 Kilo Belastung, Erhöhung des unteren Bettendes. Einen Monat nach der Verletzung erkrankt das Kind an *Scarlatina* mit *Diphtherie*. Verband entfernt am 36. Tage. Fractur vollkommen consolidirt, keine Spur von Verkürzung. Der Knabe überstand die schwere *Scarlatina*, wurde aber in der *Reconvalescenz* durch seine Mutter, welche zu Hause ein zweites Kind an *Variola* krank liegen hatte, mit dieser Krankheit inficirt (noch während seines Spitalsaufenthaltes) und starb 24 Stunden, nachdem er wegen manifester *Variola* dem Gesetze gemäss entlassen worden war.)\*

49. Knabe, 7 Monate, A. Elendes, auf's Aeusserste vernachlässigtes Pflegekind. Seit 14 Tagen soll das Bein krumm sein und steif gehalten werden; Schmerz bei Berührung. Linker Oberschenkel verkürzt, mit der Convexität nach auswärts gebogen, in seiner Mitte eine Verdickung, innerhalb welcher der Knochen abnorm beweglich erscheint. Keine *Crepitation*. Es wurde (am 27. October 1876) die Stellung der bereits in Ausheilung begriffenen Fractur möglichst gebessert und ein Pappschiennenverband angelegt, der täglich erneuert werden sollte. Allein die Leute blieben aus und erst am 28. November brachten sie das Kind wieder mit einer starken winkligen Knickung des Oberschenkels, die bereits consolidirt ist. Es wird der Knochen infrangirt, das Bein vollkommen gerade gerichtet und durch 3 Guttaperchaschiennen fixirt. Durch unendliche Sorgfalt gelang es bei der stupiden, vollkommen

\*) Der Fall erscheint in der Uebersichtstabelle unter den in Behandlung Verbliebenen, weil der Tod erst im Januar 1877 eintrat.

alles Reinlichkeitsgefühls baaren Umgebung des Kindes, die gerade Stellung des Beines zu erhalten, allein in Folge der fortwährenden Durchnässung, der Verunreinigung mit Koth, in welcher der Verband durch 24 Stunden, von einem Verbandwechsel bis zum nächsten ausgesetzt war, hatten sich Abscesse in der Haut des ganzen Beines und ein Decubitus am Perineum gebildet. Am 5. Januar 1877 wurde der Verband entfernt. Schenkel gerade, Fractur consolidirt. Am 18. Januar kam der Knabe neuerdings in das Ambulatorium, der Schenkel ist abermals an der früheren Stelle gebrochen, wodurch war nicht zu eruiern. Das Kind starrt vor Schmutz, leidet an einem Enterocatarrh, hustet und ist aufs Aeusserste abgemagert. Diesesmal versuchte ich einen fixen Verband anzulegen und verwendete hiezu Gypsjurteschienen, die mit Guttaperchapapier umhüllt wurden. Das Kind ist gegenwärtig noch in Behandlung. Die Consolidation des Callus scheint vollständig ausbleiben zu wollen, offenbar weil der Ernährungszustand des Kindes ein zu schlechter ist. Es besteht keine eigentliche Pseudarthrose, insofern man darunter eine bewegliche Verbindung der Knochenfragmente durch eine ligamentöse Masse versteht, der Callus ist in normaler, ja in überwiegender Masse gebildet, allein es tritt keine Verknöcherung auf. Das Kind ist übrigens durch seinen Enterocatarrh so heruntergekommen, dass es in kurzer Zeit zu Grunde gehen muss. Der Fall ist also vorderhand als „protrahirte Heilung“ zu betrachten.

50. Knabe, 6 Jahre, St., am 2. August 1876 aufgenommen, hatte im 3. Lebensjahre eine rechtsseitige Gonitis mit Eiterung durchgemacht, nach welcher eine spitzwinkelige Ankylose des Kniegelenkes zurückgeblieben ist, so dass Patient fortwährend mit einer Krücke gehen musste. Er fiel zu Boden und brach den rechten Oberschenkel. Ich fand nun folgende Verhältnisse an der rechten Extremität: Vor Allem war eine Querfractur oberhalb der Condylen zu constatiren, mit abnormer Beweglichkeit und Crepitation. Der rechte Oberschenkel ist in der Hüfte mässig gebeugt, die Fascia lata als straff gespannter Strang vorspringend. Das rechte Knie stark verdickt, die Kniescheibe stark vorspringend, das Gelenk in einem Winkel von etwas weniger als 90 Grad stehend, und in dieser Lage durch eine die ganze Kniekehle ausfüllende, handbreite, anscheinend alle Weichtheile betreffende Narbe so fixirt, dass passive Bewegungen in ganz geringer Excursion, active gar nicht möglich sind. Die Tibia ist so stark nach rückwärts gerutscht, dass hiedurch eine förmliche Subluxation des Unterschenkels gegeben ist und dass vorne zwischen Femur und Tibia ein einspringender Winkel entsteht. Bewegungsversuche des Kniegelenkes sind von starkem Krachen begleitet, das von Rauigkeiten des Gelenkes herrührt. Der Fuss steht in geringer Spitzfussstellung, die Muskulatur des ganzen Beines ist atrophisch, auch das Längenwachsthum der Knochen scheint zurückgeblieben zu sein, abgesehen von der Verkürzung des Oberschenkels, welche durch die Fractur und jener, welche durch die Subluxation der Tibia nach rückwärts gebildet wird. Der Knabe ist mässig genährt, etwas blass, Muskulatur im Allgemeinen wenig entwickelt. Unter den vorliegenden Verhältnissen lag der Gedanke nahe, die Fractur des Femur zu benützen, um das Bein mit Ansserachtlassung der Kniegelenkscontractur gerade zu machen. Es hätte voraussichtlich Schwierigkeiten gehabt, zuerst die Fractur in gerader Richtung ausheilen zu lassen, noch viel mehr aber würde die gewaltsame oder allmähliche Streckung des Kniegelenkes geboten haben; noch dazu wären die Chancen wegen der bedeutenden Verschiebung der Tibia nach rückwärts und der ausgedehnten Narbenbildung ziemlich ungünstige gewesen. Ich verfuhr daher auf folgende Weise: Durch vorsichtiges Extendiren streckte ich zunächst das Kniegelenk so weit es möglich war, etwa bis zu einem Winkel von 100 bis 105°, dann richtete ich, ohne weitere Rücksicht auf das Gelenk zu nehmen, das Bein ganz gerade, indem ich die Fragmente des Femur in einen nach vorne offenen Winkel stellte. Dies gelang leicht, weil der



Bruch nahe an den Condylen lag und keine sehr schräge Richtung hatte. Nun war die Difformität des Kniegelenkes keineswegs stärker, sondern eher geringer als sie früher gewesen war, namentlich verschwand die Prominenz der Tibia nach hinten und die starke Hervorragung der Patella; jedem Unbefangenen musste es ohne Weiteres den Eindruck machen, als ob das Gelenk selbst gerade gerichtet worden wäre. In dieser Stellung des Beines legte ich eine Heftpflasterextension an und lagerte das Bein auf einen Petit'schen Stiefel und mit diesem auf den Volkmann'schen Schlitten. Vorher hatte ich längs des Oberschenkels drei Guttaperchaschienen angelegt, um die seitliche Verschiebung der Fragmente zu verhindern. Hiernach bestand eine Verkürzung von etwa 5 Ctm., die gewiss auch schon vor der Fractur vorhanden gewesen und durch die Subluxation und das zurückgebliebene Längenwachsthum zu erklären war. Belastung 2, später 6 Kilo. Der Kranke ertrug dieselbe sehr gut und fühlte nicht den geringsten Schmerz (3. Aug. 1876). Am 12. Aug. wurde der Verband zum Theil erneuert, das Bein stand jetzt ganz gerade, die Spannung der Fascia lata und die Beugung in der Hüfte waren überwunden. Am 29. Aug. acquirirte der Knabe die Morbillen, die ihn bei seiner ohnehin schwächlichen Constitution in der Ernährung etwas herunterbrachten. Am 10. Sept. 1876 wurde der Verband abgenommen, die Fractur war in der gewünschten Stellung vollkommen ausgeheilt, der Knabe konnte einige Schritte umhergehen. Indessen waren einige Decubitusstellen an verschiedenen Orten vorhanden, namentlich war die Narbe in der Kniekehle an einzelnen erbsengrossen Stellen ulcerirt. Das Bein wurde nun bloß in einen Petit'schen Stiefel gelegt und gar keine Extension mehr angewendet. Trotzdem war der Decubitus in der Kniekehle nicht zur Heilung zu bringen, im Gegentheile, die einzelnen ganz oberflächlichen Ulcerationen der Narbe zerfielen immer mehr und mehr, confluirten und breiteten sich aus, so dass im Laufe weniger Wochen, trotz der energischsten Lokalbehandlung die ganze Oberfläche der ursprünglichen Narbe zerfallen und in eine schlaife Ulcerationsfläche verwandelt war, die nicht die Spur eines Heiltriebes äusserte. Ueberdies hatte die darunter befindliche Narbe der Muskeln und Fascien in der Kniekehle in ihrer Tendenz sich zu contrahiren schon wieder die gerade Stellung des Beines wesentlich beeinträchtigt. Nachdem alle Versuche durch Transplantationen, Heftpflasterverbände u. s. w. die Vernarbung zu erzielen gänzlich gescheitert waren, vielmehr bei dem äusserst empfindlichen Patienten das Anlegen eines Heftpflasterstreifens fast constant schon einen Zerfall in der ganz gesunden Haut hervorrief, entschloss ich mich zur Deckung des Defectes in der Kniekehle durch eine Plastik. Am 10. October 1876 exstirpirte ich zunächst die callösen Hautränder der Ulcerationsfläche, dann präparirte ich von den Seitenflächen des Kniegelenks, wo eine spätere Narbencontractur eher eine Streckung als eine Beugung herbeiführen musste, je einen Lappen mit oberem Stiel, die ich in die Kniekehle legte und mit einander in der Medianlinie, mit den Hauträndern und endlich mit einem zungenförmigen, vom oberen Theil des Wundrandes ausgehenden Streifen von gesunder Haut vernähte. Die Blutung war ziemlich beträchtlich gewesen (die Granulationen hatte ich oberflächlich abgekratzt), die Lappen deckten den Defect vollständig und ohne Spannung. Das Bein wurde mit einem leichten Compressivverband versehen und ohne jede Dehnung gelagert. Anfangs ging Alles vortrefflich, die Vereinigung gelang bis auf eine kleine Stelle in der Mitte, wo die beiden Lappen zusammenstiessen; dort hatten die Nähte durchgeschnitten und die Lappen hatten sich nicht an die Unterlage angelegt, wodurch eine Art unterminirender Höhle am tiefsten Punkte der Kniekehle zu Stande gekommen war. An dieser Stelle trat nun eine Woche nach der Operation, nachdem bereits alle Nähte entfernt waren, ein Granulationszerfall auf, begleitet von einem Wundbelag, der zweifellos durch Infection von einer diphtheritischen Angina bedingt war, wie wir ja solche Zufälle wiederholt gesehen haben. Unaufhaltsam

schritt der Zerfall zunächst gegen die Tiefe fort, die bereits angeheilten Lappen begannen sich von ihrer Unterlage zu lösen, dann gingen die per primam vereinigten Wundränder langsam auseinander, und obwohl es gelang, dem Zerfall so weit Einhalt zu thun, dass keine grössere Zerstörung herbeigeführt wurde, war doch das ganze Resultat der Plastik vernichtet. Die beiden Lappen, abgelöst von ihrer Basis und trotz wiederholter Secundärnähte nicht mehr zur Vereinigung zu bringen, schrumpften zusammen und als die Wunde wieder rein war, da bestand die Ulcerationsfläche in der Kniekehle wie früher, das Bein aber war abermals in stärkere Winkelstellung zurückgekehrt, weil während der ganzen Zeit kein fixer Verband hatte angewendet werden können. Leider verweigten die Aeltern des Knaben jeden weiteren operativen Eingriff. Ich musste mich begnügen, durch die gebräuchlichen Mittel eine Verheilung des Substanzverlustes anzustreben. Auf diesem Punkte stehen wir noch gegenwärtig. Das Bein ist wieder gerade gestreckt, allein die Ulcerationsfläche ist nicht überhäutet. Es bleibt noch die Möglichkeit, eine zweite Plastik vom linken Beine her zu unternehmen.

Dass die Bezeichnung „schlechter Heiltrieb“ bei manchen Individuen keine leere Redensart ist, davon kann man sich an dem Knaben überzeugen, bei dem, obwohl er nicht nachweisbar krank ist und im Spitale sogar ein ziemlich gutes Aussehen erlangt hat, niemals eine Transplantation gehaftet hat, obwohl sie mit allen möglichen Cautelen unternommen wurde und die gesunde Haut durch einen 24 Stunden liegenden Heftpflasterstreifen zur Ulceration, durch jede kaum stecknadelkopfgrosse Acnepustel zu einem bohnergrossen Zerfall angeregt wird. Von diesen, die definitive Heilung verzögernden Umständen abgesehen, rechtfertigt der Fall als solcher durchaus meine Handlungsweise. Der Zweck, das Bein gerade zu richten, wurde in verhältnissmässig kurzer Zeit (38 Tage) erreicht, dabei war die Fractur vollkommen consolidirt, keine übermässige Callusbildung vorhanden und der Knabe im Stande, einige Schritte zu gehen. Dass der Narbenzerfall eintrat, schreibe ich vor Allem dem Auftreten der Morbilen zu. Unbedingt wäre bei einer gewaltsamen oder allmäligen Streckung der Kniegelenkscontractur die Narbe ebenfalls, vielleicht noch viel tiefer hinein, bis gegen Gefässe und Nerven hin, der Zerstörung anheimgefallen. Das Endresultat der von mir eingeschlagenen Behandlung wird, wenn auch verzögert durch die mannigfachen Zwischenfälle, doch eine gebrauchsfähige Extremität sein, die ohne Krücken, höchstens mit etwas erhöhtem Schuh, dem Knaben das Gehen möglich macht. Einige Zeit müsste allerdings ein Stützapparat des Kniegelenkes getragen werden, der zugleich eine neue Contractur verhindert.

51. Mädchen, 11 Jahre, St. Bruch des rechten Femur. Heilung (Dr. Steiner).

#### b. Des Unterschenkels (2 Kn.).

52. Knabe, 6½ Jahre, St. Bruch der Tibia und Fibula rechts. Gypsverband. Heilung (Dr. Steiner).

53. Knabe, 11 Jahre, St. Am 18. October 1876 durch einen Einspännerwagen überfahren, gleich darauf aufgenommen. Linke Tibia-im unteren Drittel fracturirt, starke Sugillation der Weichtheile, sehr geringe Dislocation mit Ausnahme einer leichten Abweichung des Fusses nach auswärts mit Erhebung des äusseren Fussrandes. Der rechte Oberschenkel zeigt ein starkes Blutextravasat und ist in seiner Mitte gegen Druck ungemein empfindlich, so dass daselbst vielleicht eine Fissur vorhanden ist. Gypsverband am linken Unterschenkel. Eisblase auf den Oberschenkel. Heilung. Am 34. Tage geht der Knabe umher.

#### c. Der vierten Zehe.

54. Mädchen, 11 Jahre, St., ist von einem Pferde auf den rechten Fuss getreten worden. Die 2. Phalanx der 4. Zehe vollkommen durchgebrochen, Weichtheile ringsum zerrissen, bis auf eine Extensorensehne; Knochenstumpf 1 Ctm. weit entblösst hervorragend. Die Zehe wird am Tage nach der Verletzung im Metatarsophalangealgelenk unter Spray enucleirt, die gequetschten Weichtheile abgetragen, der Knorpel der Gelenkfläche abgekratzt. Ovalarlappen, so dass die Narbe vollkommen auf den Fussrücken kommt, Drainrohr und Vereinigung durch Catgutnähte. Lister-Verband. Die Weichtheile wurden, offenbar wegen der starken Quetschung, in der Vereinigungslinie gangraenös, so dass die Heilung nicht per primam gelang. Dieselbe erfolgte durch Granulation. Mit linearer Narbe geheilt entlassen.

#### Luxationen.

55. Knabe, 7 Jahre, St. Inveterirte Luxation des rechten Hüftgelenkes. Die Reposition gelang nach langen vergeblichen Versuchen durch eine ganz absichtslose und nicht berechnete schleudernde Bewegung des Beines. Heilung. (Dr. Steiner.)

#### Entzündungen und Abscesse der Weichtheile (15).

##### 5 Kn., 10 Mädch.

56. Knabe, 6 Jahre, Ulcus plantae pedis, A. Vor 3 Wochen entstand ohne bekannte Veranlassung eine Blase an der rechten Fusssohle, die platzte und eine missfärbige Ulcerationsfläche hinterliess. Durch fortwährenden Zerfall beim Umhergehen entstand ein grosses, fast die ganze Sohle einnehmendes Geschwür, das bis auf die Fascia plantaris reichte. Das gut genährte Kind zeigte sonst gar keine Krankheitserscheinungen. Cauterisation mit Arg. nitricum, feuchte Wärme. Ung. diachyl. Heilung.

57. Knabe, 7 Monate, A. Infiltr. telae cellulos. ad nates.

58. Knabe, 10 Jahre, St. Abscess. fossae popliteae. Heilung.

59. Knabe, 8 Monate, A. Absc. tel. cellul. cruris.

60. Knabe, 7 Jahre, St. (Aufgenommen 12. Sept. 1876.) Onychia maligna halluc. sin. Seit 4 Monaten besteht eine Eiterung unter dem Nagel der rechten grossen Zehe. Endphalanx verdickt, Haut gespannt, glänzend. Nagel schwarz verfärbt, nur noch im Nagelfalz hängend. Unter demselben eine wuchernde, leicht blutende Granulationsfläche, welche den Nagelrand allenthalben überwallt und die umgebende Haut gleichsam angenagt hat. Knochen mässig verdickt, mit der Sonde erreichbar. Nach Entfernung des Nagels energische Auskratzung bis in den Knochen der 2. Phalanx, dessen oberste Schichten ebenfalls erweicht waren, und Heftpflastercompression. Geheilt entlassen 21. Oct. 1876.

61. Mädchen, 13 Monate, A. Abscess der Weichtheile am Oberschenkel. Function und Compression nach Lister. Heilung. (Dr. Steiner.)

62. Mädchen, 3 Jahre, A. Infiltr. telae cellul. ad nates.

63. Mädchen, 4½ Jahre, A. Infiltr. tel. cellul. cruris.

64. Mädchen, 2 Jahre, A. Absc. in region. sural.

65. Mädchen, 14 Jahre A. Ulcera cruris.

66. Mädchen, 2½ Jahre, A. Infiltr. muscul. in region. sural. Anämisches, elend aussehendes Kind. Seit 4 Wochen eine harte Infiltration der Wadenmuskeln der linken Seite, oberhalb der Achillessehne. Haut über derselben gänzlich unverändert. Feuchte Wärme. Es entwickelt sich ein grosser Abscess, Incision. Heilung.

67. Mädchen, 16 Jahre, A. Abscessus cruris. Seit vielen Jahren Eiterungen an verschiedenen Gegenden des Körpers, zum Theil vom Knochen ausgehend; die meisten ausgeheilt. An beiden Unterschenkeln des mageren, schlecht genährten Mädchens von ganz kindlichem Habitus bestehen zahlreiche Fisteln, die in ausgedehnte, tiefliegende Eiterhöhlen, jedoch nirgends auf Knochen führen. Periostauflagerungen an beiden Schienbeinen; Dolores osteocopi, besonders Nachts. Jodkalium innerlich, wegen dringenden Verdachtes auf Lues congenita. Feuchte Wärme. Lapisatzungen. Sehr rasche und auffallende Besserung des localen und Allgemein-Zustandes.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass so wie in dem letzt-erwähnten auch in den früheren Fällen von scheinbar ganz unmotivirten Weichtheilinfiltrationen mit chronischem Verlauf Lues congenita im Spiele war, die aber beim Fehlen aller sonstigen Anhaltspunkte nur vermuthet werden konnte. Jedenfalls schien Jodkalium bei solchen Kindern von grossem Nutzen zu sein.

68. Mädchen, 17 Monate, St., aufgenommen in die interne Abtheilung wegen Pneumon. crouposa dextra, acquirirte im Spitale eine Phlegmone am rechten Oberschenkel, für deren Entstehung eigentlich kein genügender Erklärungsgrund gefunden werden konnte. Es bildete sich ein Abscess, der incidirt wurde. Nach einigen Tagen diphtheritischer Belag der Wundfläche, der sich übrigens bei geeigneter Behandlung in Kurzem wieder verlor. Da wurde das Mädchen von einem anderen Kinde im Spitale mit Varicellen inficirt. Sogleich trat ein neuer Wundbelag und diesmal ein rascher Zerfall der Wundfläche ein; es entstand eine grosse Jauchehöhle am Oberschenkel und das Mädchen erlag der septischen Infection.

69. Mädchen, angeblich 14 Jahre alt. St. Gangraena pedis ex phlegmone. Der zu beschreibende Fall ist in seiner Aetiologie und in seinem ganzen Verlaufe dunkel, verdient aber doch eine ausführliche Mittheilung. Die Patientin, ein von vagabundirenden Leuten aufgenommenes Ziehkind, das seiner Entwicklung nach nicht 14, sondern kaum 10 Jahre alt schien, soll früher an Intermittens gelitten haben. Vor etwa 10 Tagen entstand nach Aussage der Pflegeeltern, angeblich in Folge einer Verletzung an der Fusssohle (das Kind soll sich einen rostigen Nagel eingetreten haben), eine Schwellung des linken Fusses, wenig empfindlich, aber mit bedeutender Alteration des Allgemeinbefindens verbunden. Eine Curpfuscherin verordnete ein Pflaster, nach dessen Anwendung am Fussrücken sich eine Blase bildete, welche immer grösser wurde, endlich platzte und eine missfärbige Granulationsfläche hinterliess. Die Schwellung des Fusses nahm ab, allein das Allgemeinbefinden des Mädchens wurde immer schlechter, es soll gefiebert und wiederholt Frostanfälle gehabt haben. Um diese Zeit wurde Patientin ins Ambulatorium gebracht und wegen der schweren Krankheitssymptome aufgenommen. Es fand sich zunächst an der Planta, am sogenannten Ballen der grossen Zehe des linken Fusses, eine kleine scharfrandige, anscheinend nur die Haut durchdringende, granulirende und etwas eiternde Wunde, deren Umgebung frei von Entzündungserscheinungen war. Der ganze linke Fuss war etwas oedematös, nirgends aber hart infiltrirt; am Fussrücken war

die Haut in der Ausdehnung eines Handtellers grünlich missfärbig, in der Mitte von der Epidermis entblösst, das nässende missfärbige Corium freiliegend, von der Umgebung scharf demarkirt durch eine etwa 3 Millim. breite, lebhaft roth gefärbte, wie excoriirt aussehende Zone, welche an der peripheren Seite in gesunde, etwas bläulich gefärbte Haut übergeht. Die Umgebung der gangraenösen Partie nicht infiltrirt, weich, die Haut etwas bräunlich gefärbt. Nirgends eine Spur einer Phlegmone oder Residuen einer solchen, keine Schwellung des Unterschenkels, keine Lymphangioitis oder Phlebitis — kurz die Gangraen schien eine vollkommen localisirte zu sein, auch nicht mit der Wunde an der Fusssohle in Zusammenhang zu stehen, sondern machte eher den Eindruck, als ob sie durch ein local applicirtes Aetzmittel zu Stande gekommen wäre. Dabei war das Allgemeinbefinden der Patientin schwer beeinträchtigt. Das Kind schien unbesinnlich, der Puls war ungemein frequent, die Hautfarbe etwas gelblich fahl, die Lippen bläulich, die Extremitäten kühl. Bei der genauesten Untersuchung der inneren Organe konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden, nur klagte das Mädchen über heftigen Bauchschmerz, der durch Druck gesteigert wurde, und hatte wiederholt erbrochen, die Temperatur war kaum 37°. Stimulantien, Wein, Chinin. Verband mit essigsaurer Thonerde und feuchte Wärme. Während der folgenden Stunden erbrach Patientin Alles was man ihr reichte, hatte auch mehrere flüssige Stuhlentleerungen. Gegen Abend desselben Tages wurde sie unruhig und verlangte wiederholt auf die Arme der Wärterin genommen zu werden. Plötzlich traten einige schwache Convulsionen auf und das Mädchen starb, ehe sie noch in's Bett zurückgelegt werden konnte. Der ganze Verlauf der Krankheit war ein so rapider und räthselhafter, dass er unwillkürlich den Eindruck einer Vergiftung machte. Die Section konnte denselben nicht vollkommen aufklären. Die Gangraen am Fusse war auf die Haut beschränkt und bereits demarkirt; die Umgebung der granulirenden Wunde an der Planta vollkommen reactionslos, ebenso die Weichtheile am Fusse und an der ganzen unteren Extremität überhaupt. Nirgends war eine Thrombose oder eine Phlebitis nachzuweisen, die Venen enthielten, mit Ausnahme der gangraenösen Partie, überall flüssiges Blut. In der Luftröhre spärlicher Schleim. Die Lungen etwas gedunsen, an ihrer Oberfläche hie und da mit kleinen Blutaustritten bezeichnet, das Gewebe ziemlich blutreich, lufthältig. Herz schlaff, in seinen Höhlen sowie in sämtlichen grösseren Venen vollkommen flüssiges, dunkelkirschrothes Blut mit spärlichen, weisslichen Fibringerinneln; das Herzfleisch etwas fahl. In der Bauchhöhle bei 500 Grm. gelblich klares Serum angesammelt. Leber etwas vergrössert, sehr derb, dunkelbraun, ziemlich blutreich. Milz auf's Doppelte vergrössert, derb, ihre Kapsel leicht verdickt, gerunzelt, Pulpa dunkelbraun, fast chocoladenfarbig. Die Speiseröhre zeigt, etwa in der Höhe des Ringknorpels beginnend, einen ringförmigen, bei 5 Ctm. breiten Substanzverlust des Epithels, während an den Grenzen desselben feine schleierartige Epithelfetzen halb abgelöst flottiren. Weiter nach abwärts ist die Schleimhaut geröthet, geschwellt, am meisten an der Cardia, woselbst sie zum Theil abstreifbar ist. Der Magen mässig zusammengezogen, seine Schleimhaut etwas geröthet, am meisten im Fundus, mit zähem Schleim bedeckt, stellenweise abstreifbar; in seiner Höhle einige Gramm nach Wein riechender Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Därme geröthet, geschwellt, namentlich im Dickdarm, in der Höhle desselben gelbliche, dünne Faecalmassen. Die Lymphdrüsen des Mesenterium, namentlich in der Gegend der Valvula coli, auf's 3—5fache vergrössert, grauroth, markig. Nieren blutreich, in den Kelchen etwas trüber Harn. Innere Sexualorgane von vollständig kindlichem Habitus.

Der Befund in der Speiseröhre und im Magen schien auf eine Vergiftung mit einer ätzenden Substanz, allerdings ganz geringen Grades hinzuweisen. Die Untersuchung, welche in

dieser Richtung von obrigkeitlicher Seite unternommen wurde, blieb gänzlich resultatlos. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, namentlich nach den Obductionsergebnissen, die ich seitdem nach Todesfällen an Nosocomialgangraen oder wenn man will, Wunddiphtheritis beobachtet habe, dass hier eine höchst acut verlaufende Sepsis vorliegt, bedingt durch diphtheritische Infection einer oberflächlichen Wunde am Fussrücken, die vielleicht einzig und allein durch das Platzen einer Vesicatorblase entstanden war. (Es ist, wie oben bemerkt wurde, constatirt, dass eine Curpfuscherin ein Pflaster applicirte.) Auch die klinischen Erscheinungen sprechen dafür; bei Kindern tritt die Sepsis anscheinend häufiger als bei Erwachsenen mit sehr pronöncirten Symptomen von Seite des Verdauungstractes, Erbrechen, Durchfall, Schmerzen im Bauche u. s. w. auf, (ähnlich wie beim Hunde) für die auch das anatomische Substrat in Form von Röthung und Schwellung der Schleimhaut, einer acuten Gastroenteritis zu finden ist. Das auffallende Flüssigbleiben des Blutes, die Schläffheit des Herzens, die Blutfülle der grossen Unterleibsdrüsen, die Schwellung der Mesenterialdrüsen, die Ecchymosen sind Befunde, die bei acuter Sepsis, namentlich aber nach septischer Diphtherie (Angina und Wunddiphtherie) bei zahlreichen Obductionen in unserem Spitale vorkamen. Die Vergrösserung der Milz war eine chronische, wahrscheinlich auf Intermittens zu beziehen; wofür auch die hochgradige Bindegewebsentwicklung und die dunkle Färbung der Leber und der Milz, sowie der leichte Grad von Ascites spricht. Wie der locale Befund vor der Aufnahme war, darüber lässt sich freilich nichts bestimmtes aussagen. War überhaupt eine Phlegmone vorhanden und war diese die Ursache der Gangraen, oder ist, wie ich vermute, irgend ein blasenziehendes Mittel von der Curpfuscherin angewendet worden, bloss um der Entwicklung einer Entzündung nach der Verletzung durch den rostigen Nagel vorzubeugen? Gelegenheit zur Infection mit diphtheritischem Contagium war sicherlich vorhanden. Das Mädchen ist erkrankt in einem Bezirke, wo die Krankheit epidemisch ist und namentlich die Baracken, welche Vagabunden vom Schlage ihrer Pflegeältern als Wohnung benützen, sind eine wahre Brutstätte für Diphtheritis, die häufig genug sämmtliche daselbst befindlichen Kinder ergreift. Leicht zu erklären ist es, dass bei dem Mangel aller Pflege, unter elenden Lebensverhältnissen, durch fortwährenden Gebrauch des kranken Fusses eine rasche Aufnahme der jauchigen Stoffe in's Blut stattgefunden hat.

70. Mädchen, 10 Jahre, St., aufgenommen wegen eines grossen Weichtheilabscesses am Oberschenkel. Derselbe wurde gespalten und drainirt. Heilung. (Dr. Steiner.)

## Entzündungen der Knochen und der Gelenke.

## I. Periostitis, Caries, Necrose. (11.)

## 8 Kn. 3 Mädch.

71. Knabe, 5 Jahre, A. Elendes scrophulöses Kind, Caries an den verschiedensten Stellen, z. Th. ausgeheilt, eitriger Ohrenfluss, Ulcerationen der Haut. An der Spina tibiae dextr. eine eiterentleerende Fistel, durch welche man in rauhen, weichen Knochen gelangt. Caries necrotic. tibiae.

72. Knabe, 10 Jahre, A. Ostitis et Periostitis; Caries necrot. tibiae sin.

73. Knabe, 11 M. A. Periostitis tibiae dextr. Gut aussehendes Kind.

74. Knabe, 2 $\frac{1}{2}$  Jahre, A. Necrosis tibiae. Gutes Allgemeinbefinden.

75. Knabe, 1 $\frac{1}{2}$  Jahre, A. Gesund aussehendes, gut genährtes Kind. Vor 14 Tagen periostale Anschwellung an der rechten Tibia, auf kalte Umschläge zurückgegangen; gegenwärtig ist die linke Tibia in ihrem Mittelstück geschwollen (genau an derselben Stelle wie früher rechts), Weichtheile teigig infiltrirt.

76. Knabe, 2 Jahre, A. Periost. pedis sin.

77. Knabe, 4 Jahre, A. Periost. metatarsi halluc. sin.

78. Mädchen, 2 $\frac{1}{4}$  Jahre, A. Absc. cruris ex periostit. Sonst gesund.

79. Mädchen, 3 Jahre, A. Absc. crur. ex periost. tibiae. Ziemlich gut aussehend.

80. Mädchen, 3 Jahre, A. Seit 1 Jahre Caries der Fusswurzelknochen rechts (Calcaneus), seit 4 Monaten Caries der vorderen Fläche der Tibia links.

Die eben angeführten Fälle von Affection der Tibia haben eine grosse Aehnlichkeit in ihren Symptomen. Sie betreffen mit wenigen Ausnahmen nicht Kinder mit multiplen, scrophulösen Knochen- und Hauteiterungen, sondern meistens anscheinend gut genährte, gesund aussehende Individuen. Fast immer ist die Diaphyse der Tibia ergriffen, bisweilen symmetrisch an beiden Beinen. Es fehlen Periostauflagerungen, die Affection ist sehr indolent, so dass die Kinder ohne zu hinken fortwährend auf den Beinen sind. Ich glaube, dass Lues in solchen Fällen als aetiologisches Moment herbeizuziehen ist und gebe mit entschiedenem Erfolge Jodkalium. Leider sind die Patienten nur in ambulatorischer Behandlung, so dass ich genaue Daten über die Heilresultate nicht angeben kann.

81. Knabe, 11 Jahre, St. Erfrierung sämtlicher Zehen vor einigen Wochen. Patient kam mit ausgebildeter Necrose der Zehenphalangen zur Aufnahme, dieselben stiessen sich ab, die Stümpfe vernarbt, ohne dass eine Operation nothwendig gewesen wäre. Heilung. (Dr. Steiner.)

### Periarticuläre und Gelenksentzündungen, Contracturen.

82. Knabe, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre, St. Contractur des Kniegelenks in Folge von Gonitis. Extension. Fast geheilt, erkrankte der Knabe an scarlatinöser Diphtherie und starb. (Dr. Steiner.)

83. Knabe, 8 Jahre, St. Contract. des Kniegelenks in Folge eines Abscesses im Musc. biceps. In gebessertem Zustande entlassen. (Dr. Steiner.)

84. Mädchen, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre, St. Contractur des linken Kniegelenkes in Folge von Gonitis. Streckung. Heilung. Vor der Entlassung

acquirirt die Kleine Diphtheritis, es wird die Tracheotomie ausgeführt, allein erfolglos, Tod 8 Stunden später am 4. Tage der Erkrankung. Die Section ergab merkwürdiger Weise die Knorpel des Kniegelenkes ganz glatt, das ligam. cruciatum verdickt, in demselben, vollkommen abgeschlossen, ein bohnergrosser, von flüssigem grünlichem Eiter angefüllter Herd. Der Fall ist bereits in der Tabelle über die Bronchotomien angeführt.

85. Mädchen, 11 Jahre, St. (Noch in Behandlung.) Abscessus periarticul. genu dextr. Caries femoris. Das schwächliche, scrophulösen Habitus und grosse nervöse Reizbarkeit zeigende Kind leidet seit 7 Wochen an Schmerz und Schwellung des rechten Knies. Gehfähigkeit dabei erhalten. Allgemeinbefinden nicht gestört. Am 2. August 1876 fand man in der Gegend des rechten Condyl. intern. femor. eine diffuse Schwellung der Weichtheile, die Haut livid vorfärbt, deutliche Fluctuation. Bewegungen des Gelenkes vollkommen frei, Druck gegen die Condylen des Femur nicht empfindlich. Da durch zweimalige Punction des periarticulären Abscesses kein Eiter entleert werden konnte, incidirte ich am 11. August 1876 unter Spray an der Innenseite, räumte die Gerinnungen und den dickflüssigen Eiter aus der Abscesshöhle, welche sich nach oben unter die Quadricepssehne, nach unten gegen die Kniekehle hin erstreckte, aus, kratzte die Wandungen mit dem scharfen Löffel ab und wusch die Höhle mit 5%iger Carbolsäurelösung aus. Trotz der genauesten Untersuchung war weder eine Communication mit dem Kniegelenke, noch eine Affection des Condyl. femoris, an die ich vor Allem gedacht hatte, zu entdecken, der Knochen war nirgends entblösst. Durch eine Gegenöffnung an der Unterseite des Gelenkes drainirte ich die Abscesshöhle und legte einen Compressivverband (Lister) an. Lagerung im Petit'schen Stiefel. Anfangs sehr guter Verlauf, gegen Ende August rascher Granulationszerfall, der zur Wiederholung der Auskratzung (1. September 1876) zwingt. Rasche Verkleinerung der Wundhöhle. Ende September erkrankt das Mädchen an Scarlatina mit schwerem Verlauf, von der ein pleuritische Exsudat zurückbleibt. Während der Monate October und November sehr langsame Erholung der Patientin, wiederholter Wundzerfall z. Th. durch diphtheritische Infection der Wunde bedingt. (Die Patientin befand sich in dem Zimmer für Scarlatinöse, unter welchen diphtheritische Angina nicht selten war.) Von der Therapie wird später die Rede sein. Mitte December hatte sich das Mädchen ziemlich gut erholt, die Wundfläche war kaum kreuzergross, aber nicht zur Vernarbung zu bringen. Ich vermuthete eine Affection des Knochens, obwohl ich sie nicht beweisen konnte. Am 20. December 1876 trat plötzlich Schwellung des Kniegelenkes und Flüssigkeitserguss in dasselbe auf, mit Schmerzhaftigkeit gegen Druck, welche Symptome sich zwar nach mehrtägiger Compression auf einer Guttaperchaschiene verloren, aber doch die Vermuthung einer tiefer liegenden Knochenerkrankung bestätigen mussten. Am 5. Januar 1877 untersuchte ich mit der Sonde und gelangte in weichen cariösen Knochen, entsprechend dem Condylus femor. intern. Das Gelenk war noch immer vollkommen frei.

Am 17. Januar 1877 wurde mit Esmarch'scher Compression und unter Spray die Auskratzung des Knochens vorgenommen. Es zeigte sich die Epiphyse weit hinein erweicht, an einer Stelle wurde beim Auskratzen das Gelenk eröffnet. Der Knorpel war übrigens so weit man ihn befühlen konnte intact, mit Ausnahme jener Stelle. Die Höhle im Femur erwies sich nach der Auskratzung überall von hartem gesundem Knochen begrenzt. Nachdem das Gelenk einmal eröffnet war, legte ich zur grösseren Sicherheit ein Drainrohr quer durch dasselbe und leitete es durch eine Gegenöffnung an der Aussenseite heraus. Ein zweites wurde in gebogener Stellung in die Knochenhöhle gelegt. Lister-Verband. Lagerung auf einer Guttaperchaschiene.

Seit der Operation ist der Verlauf ein sehr günstiger, die Wundhöhle ist gegenwärtig (Mitte Februar) sehr verkleinert, das Drainrohr



des Kniegelenks bereits entfernt — nur der Allgemeinzustand ist noch kein ganz befriedigender, das Mädchen sieht noch immer blass aus, und hustet zuweilen. Bei demselben Individuum wurde auch während seines Aufenthaltes eine Caries des linken Daumens durch Auskratzung der 2. Phalanx zur Heilung gebracht.

86. Mädchen,  $2\frac{1}{2}$  Jahre, St. Periarticulärer Abscess des rechten Kniegelenkes. Das Kind erkrankte im Spitale an Scarlatina und starb. (Dr. Steiner.)

#### Coxitis. (19.)

10 Kn. 9 Mädch.

	Zahl: Knaben: Mädchen:		
Rechtsseitig	7	4	3
Linksseitig	5	2	3
Unbekannt	7	4	3

Dem Alter nach waren die Knaben 7 M., 9 M., 16 M., 3 Jahre, 4 Jahre,  $4\frac{1}{2}$  Jahre, 5 Jahre, 5 Jahre,  $5\frac{1}{2}$  Jahre,  $7\frac{1}{4}$  Jahre; die Mädchen: 1 Jahr, 2 Jahre, 2 Jahre, 2 Jahre,  $2\frac{1}{2}$  Jahre, 3 Jahre, 4 Jahre,  $4\frac{1}{2}$  Jahre,  $7\frac{1}{2}$  Jahre alt.

Es kann hier nur von den stationär behandelten Patienten berichtet werden. Von diesen ist

87. Knabe, 5 Jahre, Streckung, an Miliartuberculose gestorben. (Dr. Steiner.)

88. Knabe,  $7\frac{1}{4}$  Jahre, mit Caries des Beckens, ungeheilt entlassen. (Dr. Steiner.)

89. Knabe, 3 Jahre, Coxitis dextra; Extension, Eisblase. Heilung.

90. Knabe, 4 Jahre (noch in Behandlung). Coxitis dextr. Resection. Auskratzung des Caput femor. und des Acetabulum. Gelenkdrainage.

Höchst verwahrlostes Kind, mit Eczema universale, am 28. Juli 1876 aufgenommen, Dauer des Gelenkleidens 2 Jahre. Das rechte Bein steht in Flexion, starker Auswärtsrotation und Abduction (das Kind war seit seinem 2. Lebensjahre gewohnt, im Bette mit gekreuzten Beinen zu sitzen) bei Bewegungsversuchen crepitirt das Gelenk wie eine Fractur. An der Vorderseite desselben eine diffuse Infiltration der Weichtheile, auf einen tiefliegenden periarticulären Abscess hindeutend, keine Fluctuation. Nachdem der Ernährungszustand des Kindes gebessert und das Eczem zur Heilung gebracht war, unternahm ich die Operation, welche bei dem Umstande, dass keine Gelenksvereiterung nachzuweisen war, nach Entfernung der erkrankten Knochen theile keine allzu schlechten Chancen zu haben schien. Am 29. August 1876 wurde unter Spray das Gelenk durch den Langenbeck'schen Resectionsschnitt eröffnet, es zeigte sich nicht ein Tropfen Eiter. Der Gelenkskopf ist abgeflacht, von Knorpel entblösst, rau und weich, ebenso der Rand des Acetabulum. Mit dem scharfen Löffel kratzte ich den weichen Knochen vom Gelenkskopf und vom grossen Trochanter, dann aber auch fast den ganzen Pfannenrand weg; der Knochen bröckelte in Stücken aus und ich musste eine sehr bedeutende Masse desselben entfernen. Hierbei wurde das Gelenk an der Vorderseite nicht eröffnet und ich überzeugte mich auf das Genaueste, dass der periarticuläre Abscess daselbst nirgends mit der Gelenkhöhle communicirte. Eine Incision in denselben unterliess ich wegen der grossen Tiefe, wusch die Wundhöhle mit 5%iger Carbollösung aus, drainirte sie nach zwei Seiten und vernähte, nachdem die Blutung gestillt war, die ganze Wunde mit Catgut. Listerverband. Heftpflasterextension. Innerlich Jodkalium. Der Verlauf unmittelbar nach der Operation war vortrefflich. Der Knabe fieberte gar nicht, die Heilung der Weichtheilwunde erfolgte bis auf die Stellen, wo die Drainröhren lagen, per primam. Indessen hatte sich der periarticuläre Abscess an der Vorder-

seite des Gelenkes begrenzt, die Fluctuation war deutlich geworden. Ehe er noch incidirt wurde, brach der Eiter am 9. September (10 Tage nach der Operation) in die Wundhöhle durch und entleerte sich durch die Drainröhren nach aussen. Ich incidirte am nächsten Tag an der Vorderseite des Schenkels, drainirte die Abscessshöhle, wusch sie mit 5%iger Carbolsäurelösung aus und comprimirte, alles unter Anwendung der Listerschen Methode. Die Eiterung nahm rasch ab, das Allgemeinbefinden war vortrefflich, der Verband wurde alle zweiten Tage gewechselt. Leider bildete sich Anfangs October eine neue Anschwellung, entsprechend der vorderen Fläche des Darmbeins, Empfindlichkeit gegen Druck, teigige Schwellung, Ausdehnung der Hautvenen u. s. w. Am 24. October 1876 wurde der Lister'sche Verband mit einem gewöhnlichen vertauscht; auch musste der Extensionsverband wegen Decubitus auf einige Zeit entfernt werden.

20. November 1876. Incision an der infiltrirten Stelle, übelriechender Eiter entleert. Das Bein hatte während des Liegens im Petit'schen Stiefel sich etwas nach auswärts rotirt und diese Stellung konnte trotz aller Mühe beim Wiederanlegen der Extension nicht mehr gehoben werden; der Knabe drehte sich in der kürzesten Zeit aus allen Fixationsapparaten heraus und man musste schliesslich die abnorme Stellung vorderhand dulden, um eine Wirbelsäulenkrümmung zu vermeiden. Anfangs December erkrankte der Knabe an eitriger Bronchitis mit hohen abendlichen Fiebertemperaturen und rascher Abmagerung. Local verschlechterte sich die Sache ebenfalls, indem die Eiterung wieder zunahm, und die Fisteln nicht zur Heilung zu bringen waren.

Ende December war entschieden eine Spitzendämpfung links nachweisbar, die abendlichen Fiebertemperaturen (bis 39.6) dauerten fort, das Kind sah elend aus und schien einer rasch verlaufenden Lungenphthise verfallen zu sein. Unter diesen Umständen wurde von jedem Eingriffe vorläufig abgestanden, die Extension entfernt, da das Gelenk ziemlich fest consolidirt war, nur die Fisteln von Zeit zu Zeit mit Lapis cauterisirt. Sonst Steinsalzbäder, Chinin, Eisen — der Appetit war gering.

Bis jetzt hat sich der Knabe wieder bedeutend erholt, er fiebert nicht mehr, die Bronchitis ist verschwunden, auch die Spitzendämpfung nicht mehr nachweisbar. Er ist noch immer nicht auf den Beinen, allein man kann wenigstens jetzt wieder Hoffnung hegen, ihn durchzubringen. Das resecirte Hüftgelenk ist so weit vereinigt, dass der Patient, wenn man ihn an beiden Händen hält, auf dem operirten Beine allein ohne Schmerzen stehen kann. Die Schwierigkeit, ihm einen Stützapparat, z. B. die Taylor'sche Maschine anzulegen, liegt darin, dass er überhaupt das Gehen erst lernen muss, da er vor seiner Krankheit nur umhergekrochen ist.

91. Mädchen, 7½ Jahre, St. Aufgenommen am 20. September 1875.

Seit einem Jahre, angeblich in Folge eines Falles, krank; eines von den Geschwistern leidet an Caries der Fusswurzelknochen. Sehr abgemagert, linke Hüfte geschwellt, ungemein schmerzhaft, linkes Bein stark flectirt in Hüfte und Knie, nach aussen rotirt und abducirt — das Kind sitzt mit gekreuzten Beinen, das linke über das rechte gelegt im Bette. An der Vorderfläche des Oberschenkels, vom Poupart'schen Bande bis fast zu den Condylen reichend eine deutlich fluctuirende Anschwellung. Umfang des Schenkels 36.5 Centim. Abends Fiebertemperaturen. Bei passiven Bewegungen leichtes Reiben im Hüftgelenke.

24. September 1875. Punction des periarticulären Abscesses. Entleerung dünnen Eiters (etwa 200 Grm.). Compression. Extensionsverband.

27. September 1875. Abermals etwa 100 Grm. Eiter entleert, Bein in gerader Stellung.

4. October 1875. 3. Punction. Allgemeinzustand gebessert. Im ferneren Verlaufe zerfiel die Punctionswunde und es entwickelte sich in derselben Nosocomialgangraen. Trotz aller angewendeten Mittel gelang es nicht, dieselbe zu begrenzen. Es trat schliesslich bei dem auf's Aus-

serste herabgekommenen Kinde Noma an der Schleimhaut beider Wangen auf und der Tod erfolgte am 2. November 1875. (Dr. Steiner.)

92. Mädchen, 2 Jahre, St. Coxitis dextra. Extension. Heilung. (Dr. Steiner.)

93. Mädchen, 3 Jahre, St. Coxitis sin. Extension. Heilung. (Dr. Steiner.)

Von den ambulatorisch behandelten Fällen ist einer insofern interessant, als die Coxitis an einem Beine bestand, welches vollständig gelähmt war.

94. Ein 2jähriges kräftiges, früher gesundes Mädchen soll vor drei Wochen zu hinken angefangen haben, auch klagte es über Schmerz im linken Knie und in der linken Hüfte. Vor 14 Tagen trat in der Nacht ein „Krampf“ auf, mit Zuckungen am ganzen Körper und anscheinender Bewusstlosigkeit, am folgenden Morgen waren beide unteren Extremitäten paralytisch und sind es auch jetzt. Es war nun interessant an diesem Kinde zu beobachten, wie die abnorme Stellung und die Fixation des Gelenkes in einer gewissen Stellung bei Coxitis nur das Resultat der Reflexcontraction sind. Das linke Bein war, wie das rechte passiv vollkommen beweglich, nur dem Gesetz der Schwere gehorchend. Brachte man das linke Bein aber in Hüftflexion oder in Abduction, was Alles ohne Widerstand geschehen konnte, so äusserte das Kind den lebhaftesten Schmerz. Dabei waren die Bewegungen im Gelenke vollkommen glatt, ohne Crepitation ausführbar.

Eine namhafte Zahl von Kindern kam im allerersten Stadium der Coxitis in's Ambulatorium und es zeigte sich uns so häufig der traurige Uebelstand, dass kein Kinderspital einer grossen Stadt im Stande ist, gerade jene Fälle aufzunehmen, die durch zweckmässige Behandlung in kurzer Zeit geheilt werden können. Ich weiss aus zahlreichen Beispielen, und jeder Chirurg wird mir beistimmen, dass solche Kinder mit Coxitis zu Hause, fast niemals die entsprechende Pflege erhalten, weil in der ärmeren Volksklasse sich nicht leicht jemand Tage und Wochen lang mit einem einzelnen Kinde beschäftigt, wenn auch die Extensionsbehandlung sonst keine grossen Kosten verursacht. Allein die fortwährende Ueberwachung, die Beschäftigung des an das Bett gefesselten Kindes, die Erhaltung der nöthigen Reinlichkeit und der Tauglichkeit des Verbandes — Alles diess ist nicht zu erreichen, selbst wenn der Arzt täglich nachsieht und auf Gehorsam dringt. Das Volk versteht die Methode nicht und kümmert sich nach kurzer Zeit nicht mehr um die Befolgung der Vorschriften des Arztes. Ist erst die Coxitis in ein schlimmeres Stadium eingetreten, dann weisen die Spitäler solche Kinder meistens erst recht zurück, weil die Krankheitsdauer eine viel zu lange ist und weil, wie man sich selbst und den Aeltern glauben machen will, „das Kind zu Hause ebensogut gepflegt werden könne.“ Immer und immer wieder hat sich beim Anblicke jener chronischen Gelenkkrankheiten des Kindesalters, der Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Difformitäten das lebhafteste Bedauern in mir geregt, dass in einer Stadt wie Wien kein Hospital für orthopädische Behandlung

(natürlich im weitesten Sinne) bestehe, in welchem die Kinder der ärmeren Klasse Aufnahme finden können. Viele Leben könnten dadurch gerettet werden und manche Kinder ihre „geraden Glieder“ wieder erhalten, die erwachsen als erwerbsunfähige Krüppel ihren Mitmenschen zur Last fallen. Man verzeihe mir diese Abschweifung, sie gehört zur Sache.

#### Gonitis serosa (4).

2 Kn. (8 M., 3 J.), 2 Mädch. (9 J., 5 J.) sämmtl. A.

#### Ischias (1).

Kn., 10 J., A.

#### Difformitäten (11).

5 Kn., 6 Mädch.

#### Pes equinovarus congenitus.

95. Knabe, 6 Monate, St. Tenotomie der Achillessehne beiderseits. Redressement. Gypsverbände. Heilung. (Dr. Steiner.)

96. Mädchen, 4 Wochen, A. Beiderseits Klumpfüsse, Redressement auf spätere Zeit verschoben.

Pedes valgi (2). 2 Mädch. (2 J. und 4 J.), A.

Pes planus (1). 1 Mädch. (3 J.), A.

Bei allen dreien rhachitische Anlage, grosse Schlaffheit der Gelenke und Bänder, daher die Verbildung auch sehr leicht zu redressiren. — Schuh mit Schuhriemen und Schiene an der Innenseite empfohlen.

#### Genua valga (2).

1 Kn., 1 Mädch.

97. Knabe, 3 Jahre, St. aufg. 2. Juni 1876. Maschinenbehandlung links. Osteotomie rechts. Gut genährt, kräftig; rhachitische Verdickung der Epiphysen.

Linkes Knie in Valgusstellung leichteren, das rechte in solcher schwereren Grades. Herr Dr. Steiner brachte durch Maschinenbehandlung das linke Knie in verhältnissmässig kurzer Zeit (7 Wochen) in gerade Richtung, das rechte Knie wollte jedoch nicht nachgeben.

Für ein Redressement forcé war die Winkelstellung zu bedeutend und die Gefahr, eine bleibende Schlaffheit des Gelenkes zu veranlassen, zu gross, ich machte daher am 21. Juli 1876 die Osteotomie des rechten Unterschenkels nach der von meinem verehrten Lehrer, Professor Billroth geübten Methode. Unterhalb der Spina wurde die Tibia mittelst eines dünnen, von beiden Seiten gleichmässig zugeschärften Meissels durchtrennt (ohne Spray), und zwar mehr gegen die Aussenseite hin; nachdem der Knochen hinlänglich durchgemeisselt war, wurde er infrangirt und das Bein vollkommen gerade gerichtet, so dass die Winkelstellung des Kniegelenkes ausgeglichen war.

Hierauf wurde ein Gypsverband von den Zehen bis zum oberen Drittel des Oberschenkels angelegt; auf die Wunde war, nach sorgfältiger Beseitigung des die Höhle füllenden Blutes, ein in 5%iger Carbollösung getauchter Schwamm gedrückt worden. Nachmittags schnitt ich an der Durchmeisselungsstelle das Fenster im Verbands aus, entfernte den

Schwamm und bedeckte die Wunde einfach mit einem Bleiwasserläppchen. Es erfolgte die vollkommenste Heilung per primam, die ich je nach einer Osteotomie gesehen habe. Ein schmaler Streifen geronnenen Blutes bezeichnete am Abende nach der Operation die Incisionsstelle der Haut und unter diesem natürlichen Schutz, der gänzlich unverändert blieb, verheilte die Wunde, ohne dass während der ganzen Zeit ein Tropfen Secret ausgeflossen wäre, ohne die geringste Röthung oder Anschwellung der Umgebung — nur am 3. Tage nach der Operation eine Abendtemperatur von  $38.3^{\circ}$ , sonst normale Temperatur — und diess bei vollkommen offener Wundbehandlung. Als ich vorsichtshalber erst am Ende der 2. Woche das nach der Operation eingetrocknete Blutcoagulum wegwusch, war unterhalb kaum eine lineare Hautnarbe zu entdecken. Am 11. August 1876 wurde ein neuer Verband angelegt, dabei die Stellung noch verbessert, am 10. September 1876 wurde der Knabe geheilt entlassen mit Stützmaschinen für beide Beine; dieselben waren nothwendig, um ein Recidiv, das bei der offenbar noch bestehenden Weichheit der Knochen leicht eintreten konnte, zu verhindern. (Leider trug der Knabe die Maschinen nicht lange. Kaum entlassen erkrankte er an Scarlatina mit Diphtheritis, dann in der Reconvalescenz an Morbus Brighti. Als er sich hievon erholt hatte und neuerdings gehen zu lernen begann, wurde er wie seine sämmtlichen Geschwister von Variola befallen und erlag dieser Krankheit.)

98. Mädchen, 2 Jahre, A. Rhachitis ist auch hier der Grund der abnormen Entwicklung. Maschinen empfohlen.

### Rhachitische Verkrümmung der unteren Extremitäten (3).

2 Kn., 1 Mädch., A. .

99. Knabe,  $2\frac{1}{2}$  Jahre, A. Gesund aussehendes Kind, oförmige Verkrümmung der Unterschenkel mittleren Grades, sonst keine Abnormität am Skelete. Die Knochen federn in geringem Grade.

Am 18. Juli 1876 machte ich an beiden Unterschenkeln die Infrac tion durch Händekraft, richtete die Beine gerade, und legte Gypsverbände von den Zehen bis zum oberen Drittel des Oberschenkels an. Am 2. August wurde der Verband gewechselt, dabei die Stellung vollkommen corrigirt, am 1. September 1876 wurde das Kind geheilt mit vollkommen geraden Beinen entlassen und Stützmaschinen anempfohlen.

Ein Knabe von 4 Jahren und ein Mädchen von  $2\frac{1}{2}$  Jahren zeigten dieselben Verkrümmungen der Unterschenkel. Die Geraderichtung wurde von den Aeltern nicht acceptirt.

Die beiden Fälle 97 und 99 sind exquisite Beispiele der Resultate, welche man bei den Difformitäten der unteren Extremitäten im Kindesalter durch operative Behandlung erzielen kann. Ich halte den künstlichen Knochenbruch für eine so eminente Bereicherung der Orthopädie, dass ich sagen möchte, durch denselben ist es erst möglich geworden, auch die Beine armer Leute Kinder gerade zu machen. Die Maschinenbeschaffung ist, wie sich jeder Chirurg überzeugt, eine Klippe, an welcher die besten Intentionen der Aeltern, für die geraden Glieder ihrer Kinder zu sorgen, scheitern — und das Spital kann nun einmal nicht für jedes Kind ein Paar Stiefel mit Schienen kaufen, so oft sie benöthigt werden. Der

künstliche Knochenbruch macht nun zum mindesten die complicirteren Maschinen, welche eine allmähliche Geraderichtung herbeiführen sollen und die ja doch Monate und Jahre lang getragen werden müssen, überflüssig. Ich halte bei den gewöhnlichen rhachitischen Verkrümmungen, welche durch Infractio[n] mittelst Händekraft, vielleicht zum Theil mittelst des Rizzoli'schen Osteoklasten, gerade gerichtet werden können, die ambulatorische Behandlung für genügend. Der Eingriff ist ein so unbedeutender, dass man gerechtfertigt ist, wenn man dem Publikum gegenüber nur vom Anlegen eines Verbandes spricht und die vorher nothwendige Geraderichtung stillschweigend unter das „Verbandanlegen“ subsumirt.

Ist der Knochen zu hart oder die zu infrangirende Stelle so gelegen, dass die Fractur ohne bedeutende Weichtheilquetschung, welche als das einzig Gefährliche an der Operation unbedingt vermieden werden soll, nicht auszuführen ist, so ist die Osteotomie angezeigt und nach dieser muss das Kind allerdings in Spitalsbehandlung bleiben, bis die Wunde geheilt ist.

Die Stützapparate, welche nach jeder Geraderichtung noch getragen werden müssen, so lange die Tendenz zur Verkrümmung fortbesteht, sind weitaus nicht so kostspielig, als die Geraderichtungsmaschinen, und können, wie ich nach einer vor ganz kurzer Zeit veröffentlichten Mittheilung<sup>1)</sup> hoffe, vielleicht vollkommen durch Wasserglasverbände ersetzt werden.

Die Verfasser des citirten Aufsatzes, Kappeler und Haffter, haben eine Eigenschaft des Wasserglases, die man sonst eher zu seinen nachtheiligen rechnete, — sein langsames Hartwerden und die Geschmeidigkeit, welche es vor der Erhärtung besitzt, benützt, um Verbände aller Art zu construiren, welche an den Gelenken eine Bewegung in jeder beliebigen Ausdehnung gestatten, ohne dadurch an Festigkeit und Dauerhaftigkeit einzubüssen.

Ich habe die feste Ueberzeugung, dass hierdurch eine bedeutende Erleichterung in der orthopädischen Spitals- und Armenpraxis erreicht werden kann, es fehlten mir jedoch bis jetzt die Erfahrungen und die Gelegenheit, solche zu machen. — Die Osteotomie giebt bei offener Wundbehandlung, *lege artis* ausgeführt, Resultate, wie sie bei Lister'scher Methode nicht schöner sein können; trotzdem würde ich jetzt in unseren Spitalsverhältnissen das letztere Verfahren anwenden, weil ich die Infection der Wunde mit diphtheritischem Contagium in ihrer ganzen Bösartigkeit kennen gelernt habe und von dem antiseptischen Verbands doch einen gewissen Schutz erwarte.

1) Kappeler und Haffter, der articulirt-mobile Wasserglasverband und seine Anwendung in der Orthopädie und Prothese. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, VII. Band, 1. u. 2. Heft. 1876. pag. 129.)

### Verschiedenes.

Es schliessen sich hier zunächst 3 stationär behandelte Fälle von multipler Caries an, über welche nähere Aufzeichnungen mangeln: 1 Knabe, 4½ Monate, 1 Mädchen, 17 Monate alt, beide in gebessertem Zustande, 1 Mädchen, 9 Jahre alt, ungeheilt entlassen. (Dr. Steiner.)

Ausserdem füge ich diejenigen Fälle aus dem Ambulatorium bei, welche keine besondere Bezeichnung der Localität der Erkrankung tragen. Sonstige Daten fehlen. Ich selbst habe die betreffenden Kranken nicht gesehen.

	Kn.	M.	Sa.
Combustio (2. Grades)	1	1	2
Epistaxis	1	—	1
Furunculosis	2	6	8
Verrucae	1	—	1
Ulcera cutis scrophul.	2	—	2
Phlegmone	1	3	4
Erysipelas	—	1	1
Abscessus	3	8	11
Periostitis u. Absc. ex periostit.	4	3	7
Lymphadenitis	1	3	4
Caries multiplex	1	3	4
Angioma	—	2	2
Summa	17	30	47

Ueberblickt man nach dieser Aufzählung die gesammten Fälle, welche das Material des vorliegenden Berichtes ausmachen, so ergibt sich eine Gesamtziffer von 449 Kranken, 247 Knaben und 202 Mädchen. Von diesen sind ambulatorisch: 200 Knaben, 174 Mädchen; Summa 374; stationär 47 Knaben, 28 Mädchen, Summa 75.

Die folgende Tabelle enthält die Heilresultate der stationären Fälle.

Tabelle über die stationär behandelten Fälle.

	Kn.	M.	Sa.
Aufgenommen wurden im Ganzen . . . . .	47	28	75
Davon entlassen geheilt . . . . .	24	9	33
„ in gebessertem Zustande . . . . .	4	1	5
„ ungeheilt . . . . .	8	2	5
Gestorben . . . . .	13	14	27
Verbleiben in Behandlung am 31. December 1876	3	2	5
Summa	47	28	75

Ungeheilt entlassen wurden: ein Knabe mit Empyem, weil er, an die Muttermilch gewöhnt, andere Nahrung nicht vertrug, 1 Mädchen mit Caries multiplex, 1 Mädchen mit Abscessen am Schädel, 1 Knabe mit Caries des Beckens und

des Femurkopfes, 1 Knabe mit Pott'scher Kyphose; entweder auf Verlangen der Eltern oder wegen der Hoffnungslosigkeit der Therapie.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Todesfälle. Sie sind ungewöhnlich zahlreich für die geringe Zahl der stationären Kranken (36% der Aufgenommenen); diess erklärt sich aus mancherlei Umständen, auf welche ich später zurückkommen werde. Zunächst soll die folgende Tabelle eine Uebersicht der letal abgelaufenen Fälle geben:

Erkrankungsform	Geschlecht, Alter	Directe Todesursache
Caries ossis petrosi	Knabe 3 Jahre	Meningitis
Gummata cranii	Mädchen 2½ Jahre	Meningitis
Lymphaden. colli	Knabe 1¾ Jahre	Wunddiphtheritis
Coxitis	Knabe 5 Jahre	Miliartuberculoso
Coxitis	Mädchen 1½ Jahre	Wunddiphtheritis u. Noma
Fistula stercoralis	Knabe 8 Monate	Marasmus
Contractura genu	Mädchen 3½ Jahre	Angina diphtheritica
Contractura genu	Knabe 3½ Jahre	Scarlatina c. Diphtheria
Absc. periartic. genu	Mädchen 2½ Jahre	Scarlatina
Phlegmone femoris gangr.	Mädchen 17 Mon.	Wunddiphtheritis
Gangraena cutis in pede	Mädchen 14 Jahre	Septicaemie
Absc. ex periostitide ad cubit.	Knabe 3½ Jahre	Wunddiphtheritis
Diphtheritis laryngis	7 Knaben 6 Mädch.	Diphtheritis
Summa 27 Todesfälle.		

Vor Allem sind 15 Kinder nach der Tracheotomie gestorben, welche sämmtlich an Larynxdiphtherie und ihren Folgezuständen zu Grunde gingen. Es sind bereits in der Zusammenstellung der Operationen die Sectionsbefunde angeführt worden, welche vorliegen. Dieselben ergeben im Ganzen wenig positive Resultate. Doch glaube ich, wie bei der mit Erkrankung der Luftwege complicirten Diphtherie überhaupt zwei Typen des letalen Ausganges annehmen zu können: die Todesfälle an Sepsis und jene an Lungenaffection im Allgemeinen. Dieselben sind auch, was den Verlauf nach der Operation betrifft, ziemlich genau zu unterscheiden, wenn es mir auch ferne liegt, zu glauben, dass immer nur das Eine oder das Andere den Tod herbeiführe, und zu leugnen, dass nicht gelegentlich Sepsis und Pneumonie gleichzeitig vorhanden sein könne.

Wenn man die Tabelle „Tracheotomien“ durchsieht, so wird man von Nr. 9 an (über die früheren Patienten fehlen die Aufzeichnungen) mit Ausnahme von Nr. 14 und 16, die nicht secirt worden sind, im Sectionsbefunde immer ziemlich hochgradige Veränderungen des Respirationstractes angegeben finden. Gewöhnlich geht die croupöse Entzündung bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung, die feineren Bronchialverzweigungen enthalten massenhaftes flüssiges, oder spärlicheres zähes Secret und im Parenchym der Lungen namentlich peripher gelagert, findet man lobuläre pneumonische Herde. Eine



eigentlich ausgebreitete lobäre Pneumonie haben wir in unseren Fällen nicht gesehen. Zum Theil datiren diese pneumonischen Herde gewiss ihren Ursprung schon vor der Operation. Ich bin nämlich der Ansicht, dass dieselben hauptsächlich, vielleicht ganz allein durch Aspiration zu Stande kommen und dass ein sie beförderndes Moment die Tracheostenose ist. Desshalb gebe ich nicht der Operation als solcher die Schuld, sondern glaube vielmehr, dass unsere Bronchotomien eben alle zu spät ausgeführt wurden, wie ich diess oben auseinander-gesetzt habe. — Ausser den genannten Veränderungen in der Lunge fand sich ganz gewöhnlich feinschaumiges Oedem; Ecchymosen an der Pleura und im Lungengewebe zuweilen, aber durchaus nicht regelmässig, wie denn die Ecchymosen der serösen Häute bei Diphtheritis durchaus nicht constant und nicht im mindesten für dieselbe charakteristisch sind. Das Blut zeigte die bekannte dunkelkirschrothe Farbe, den Mangel an Gerinnung; das Herz war wenig contrahirt, sein Fleisch meist etwas fahl. — Ich vermeide es hier, näher auf die Befunde einzugehen, welche ja doch hauptsächlich für die Diphtheritis als solche charakteristisch sind und daher ohnehin in dem Berichte über die Diphtheriefälle des Spitalles eingehende Erörterung finden werden.

Von den übrigen Todesfällen sind die beiden an Meningitis, der an Marasmus und der an Miliartuberkulose bereits bei Gelegenheit des speciellen Berichtes erwähnt worden. Was übrig bleibt kommt einzig und allein auf Rechnung von Haus-erkrankungen. Rechnen wir die mit Angina diphtheritica Aufgenommenen, welche nach der Bronchotomie gestorben sind, ab, so bleiben von 12 Todesfällen chirurgischer Patienten sieben durch Infection im Spitale veranlasst, ein Mädchen Nr. 69 ist bereits septisch inficirt aufgenommen worden. Von diesen 7 Kranken starben an Scarlatina 1, an Scarlatina mit Diphtherie 1, an diphtheritischer Angina 1, an Wunddiphtheritis 4. Die 3 ersteren waren von dem Leiden, dessenthalb sie aufgenommen worden waren, vollständig oder nahezu geheilt; die letzteren waren sämmtlich, zum Theil durch interne Krankheiten, (Pneumonie, Enterocatarrh) oder durch die Ausdehnung der örtlichen Affection (Grosser peri-articulärer Abscess an der Hüfte, multiple Caries) herabgekommen, als die Infection der Wunde erfolgte. Die ersteren 3 Kranken hatten keine Wunde, welche hätte das Contagium aufnehmen können; die Wunddiphtherie, oder wenn man lieber sagen will, die Nosocomialgangraen, was ich für überflüssig halte, da für mich die Identität beider Processe und die diphtheritische Infection in unseren Fällen feststeht, befiel ausnahmslos granulirende Höhlenwunden (eröffnete Abscesse, von denen 3 chronisch, einer acut nach einer Phlegmone entstanden waren). Die Betreffenden waren nicht nach

Lister verbunden. In keinem Falle gelang es, dem Wundzerfall Einhalt zu thun; der Tod erfolgte stets nach kurzer Zeit an Septicaemie.

Ueber die Einzelheiten des Verlaufes habe ich bereits gesprochen. Nach der Menge der Hauserkrankungen mit tödtlichem Ausgange zu schliessen, müsste im Spitale die grösste Sorglosigkeit herrschen. Ich kann versichern, dass diess nicht der Fall ist. Es geschieht, was in unserer Macht steht, eine Uebertragung zu verhüten, allein eine Separation der infectiösen Krankheiten ist ein Ding der Unmöglichkeit. Die chirurgischen Fälle sind mit den nicht ansteckenden internen in 2 grossen, vortrefflich ventilirten Sälen und einer Glasverandah untergebracht, die sämmtlich mit einander communiciren; Kranke mit inficirten Wunden werden sogleich vollständig in einem eigenen Zimmer separirt. Die Diphtheritis- und Scarlatinakranken sind gänzlich abgesondert im 2. Stockwerke des Hauses untergebracht, sie haben ihre eigenen Wärterinnen, eigenes Bad u. s. w. und sind in mehreren Zimmern vertheilt, von denen überdiess nach einem gewissen Turnus ein Theil geräumt und desinficirt wird. Allein die Treppe ist für alle Kranken gemeinschaftlich und die Aerzte, namentlich der Hausarzt muss, von oben kommend, den Flur des 1. Stockwerkes passiren, wenn auch möglichst vermieden wird, direct aus den oberen in die unteren Krankenzimmer zu gehen; denselben Flur müssen selbstverständlich die aufzunehmenden Diphtheritiskranken ebenfalls benutzen. Aus alledem geht hervor, dass eine Verschleppung von Contagien, trotz der scrupulösesten Aufmerksamkeit, gerade durch die Aerzte selbst möglich ist — und dass dieselbe stattfindet, beweisen die Fälle von Hauserkrankungen bei internen Patienten und das häufige Vorkommen von, ich möchte sagen „infectiösen Granulationskrankheiten“, mit welchen ich bei den an offenen Wunden leidenden Kindern zu kämpfen hatte. Von den geringen Graden des Wundbelages bis zu dem ausgebildeten pulpösen Zerfall, wie er z. B. bei dem Knaben mit Lymphadenitis vorlag, kamen die verschiedensten Stufen in der Schwere der Affection vor und bestärkten mich in der Ansicht von der Identität der Wunddiphtheritis mit Nosocomialgangraen. Ich behalte mir vor, die Gründe für meine Ansicht bei einer anderen Gelegenheit im Zusammenhange vorzuführen und habe bis dahin den Namen „Wunddiphtheritis“ allein als Bezeichnung der betreffenden Fälle gebraucht.

Sämmtliche mit Diphtheritis (im Halse und an der Wunde) inficirten Patienten starben an acuter Sepsis, zum Theil unter sehr ausgesprochenen Erscheinungen von Seite des Verdauungstractes, Erbrechen und Durchfällen; die Sectionsbefunde glichen vollständig jenen der Kinder, die an septischer Rachen-diphtherie zu Grunde gegangen waren.

Nach dem Gesagten ist also ersichtlich, dass von den chirurgischen Kranken ein einziger Todesfall (Gummata des Schädels, Meningitis) unmittelbar Folge einer Operation war, drei erfolgten an Complicationen, die nicht zu beeinflussen waren (Meningitis, Miliartuberculose, Enterocatarrh und Inanition), eine Kranke wurde fast moribund aufgenommen, 7 fallen der Infection durch Hauserkrankungen zur Last. — Ich hoffe, dass es mir gelingen wird, in Zukunft wenigstens die Wunddiphtheritis seltener zu machen, und zwar durch Anwendung des Lister'schen Verbandes. Dass Wunden, die einmal inficirt sind, durch denselben allein nicht zur Norm zurückgebracht werden können, habe ich erprobt, dagegen scheint derselbe, exact durchgeführt, doch den besten Schutz gegen Infection zu gewähren, wenigstens ist bei uns bis jetzt eine solche nicht vorgekommen, obwohl wiederholt die beste Gelegenheit zu derselben vorhanden war.

Ich möchte zum Schlusse meiner Mittheilungen noch einige Worte beifügen über die Behandlungsweise der diphtherisch inficirten Wunden, wie sie von mir geübt worden ist, und über die Anwendung einer neuen Gruppe von Antiseptics, dem Neurin und den verwandten Verbindungen. Bei jedem Wundbelage, der eine früher gesund granulirende Fläche befällt, wird Jodtinctur, und zwar unverdünnte, zweibis dreimal täglich energisch eingepinselt. Durch dieselbe entsteht kein nennenswerther Schorf, aber die Wirkung ist für leichtere Grade oft allein zureichend, bei dickem fibrinösem Belage jedoch ganz vorübergehend. Hingegen ist die essigsaure Thonerde bei unreinen und zerfallenden Wunden ein vortreffliches Verbandmittel, welches in ausgedehntem Maasse Verwendung findet. Die gebräuchliche Formel ist:

Alumin. crud.	5,0
Plumbi acetic.	50,0
Aqu. destill.	500,0.

Der mächtige weisse Bodensatz wird vor dem Gebrauche stark aufgeschüttelt. In die Flüssigkeit wird Charpie getaucht und die ganze Wundfläche sorgfältig ausgestopft; der Verband wird alle 2—3 Stunden vom Grunde aus erneuert. Die essigsaure Thonerde verursacht einen weissen Schorf, der sich, so lange die Wunde nicht rein ist, sehr rasch abstösst; zugleich ruft sie eine schwarze Verfärbung der gangraenösen Partien (Schwefelblei) hervor. Wenn der Schorf längere Zeit haftet, so ist diess ein gutes Zeichen. Die ätzende Wirkung kann durch Vermehrung des Alaungehaltes gesteigert werden. — Ist ein ausgedehnter Zerfall der Granulationen oder gar der Hautränder vorhanden, dann wird die Wundfläche mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und wo es möglich ist mit Liquor ferri oder mit rauchender Salpetersäure ausgeätzt. Ausser

diesen bekannten Mitteln habe ich bei Wunddiphtheritis auch die obengenannten Körper versucht und zwar auf Anregung Herrn Professors Ernst Ludwig in Wien. Derselbe hat in einer vorläufigen Mittheilung<sup>1)</sup> die Resultate angeführt, zu denen er in Beziehung auf die chemischen Eigenschaften jener Stoffe, namentlich des Neurins gelangt ist und darauf hingewiesen, dass die therapeutischen Erfahrungen über dieselben in extenso von den Beobachtern im Kronprinz Rudolph-Kinderspitale würden veröffentlicht werden. Herr Professor Ludwig und ich hatten im Herbste des vorigen Jahres in einem Gespräche über die Eigenschaften des Neurin dessen Verwendbarkeit als Antisepticum bei der damals epidemischen und mich lebhaft beschäftigenden Diphtheritis und bei septischen Processen überhaupt (Nosocomialgangraen, septische Phlegmone u. s. w.) theoretisch erörtert; Prof. Ludwig hatte das Neurin zu diesem Zwecke vorgeschlagen und sich auf die freundlichste Weise erboten, mir dasselbe, dessen Darstellung mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden ist, zu therapeutischen Versuchen zu übergeben. Ich stellte dem Director des Kronprinz Rudolph-Kinderspitales, Herrn Dr. Hauke, vor, einige Diphtheritisfälle consequent ganz allein mit Neurinpinselungen zu behandeln. Seitdem sind nun die Versuche in dieser Richtung nicht aufgegeben worden; es wurde später das dem Neurin an Wirksamkeit gleiche Tetramethylammoniumoxydhydrat und Tetra-Aethylammoniumoxydhydrat ebenfalls auf Vorschlag Professor Ludwig's und von ihm dargestellt in Verwendung gezogen und zwar, wie ich gleich bemerken will, mit bestem Erfolge. Herr Dr. Becker wird nächstens über die Neurinfälle, der Hausarzt des Spitales Herr Dr. Brezina, dem eigentlich das Hauptverdienst an der Versuchsreihe für die minutiöse Genauigkeit, mit welcher er die Behandlung durchführte und deren Resultate controllirte und aufzeichnete, gebührt, über die mit den anderen Mitteln behandelten Diphtheritiskranken referiren. Ich erlaube mir nur, ohne den Mittheilungen Beider vorzugreifen, über die Anwendung von Neurin und Methylammoniumhydroxyd bei diphtheritisch inficirten Wunden zu berichten. Die Form der Anwendung war häufig gewechselter Verband von Charpie oder Bruns'scher Watte, welche in eine 3—5procent. Lösung des Mittels getaucht wurde. Einigemale wurden, bei ausgesprochener septischer Allgemeininfektion, auch subcutane Injectionen der 3procent. Lösung unternommen, über deren Erfolg ich jedoch nichts Endgültiges sagen kann. Jedenfalls endeten die betreffenden, allerdings verzweifelten Fälle letal; nur soviel ist sicher, dass die Injection einer derartigen Lösung in das subcutane Gewebe gänzlich unschädlich ist;

1) Centralblatt f. die med. Wissensch. 1877, April.

es tritt local gar keine Reaction ein, kein Infiltrat, keine Röthung der Haut und nur ein vorübergehender Schmerz, der anscheinend nicht heftiger ist als jener bei einer Morphinum-injection. Selbst die unbedeutende Resistenz, die man an Stelle der letzteren durch einige Tage fühlt, fehlt; das einzige Zeichen, durch welches am Cadaver die Einstichstelle zu erkennen war, ist eine ganz circumscripte Imbibitionsröthe, ein Extravasat ist nicht nachzuweisen, wahrscheinlich bedingt durch die Einwirkung der alcalischen Lösung auf die Gefässwandungen. Die Gelegenheiten, ausgedehntere Erfahrungen zu sammeln, haben bis jetzt gemangelt.

Die Einpinselung mit Neurinlösung, respective der Verband einer Wunde, die einen Belag zeigt, hat nach kurzer Zeit bereits eine Auflösung des Fibrins zur Folge, die sich zunächst dadurch charakterisirt, dass die früher opake, weisse Schichte, welche auf den Granulationen liegt, glasartig durchsichtig wird. Die Auflösung schreitet von der Peripherie aus gegen das Centrum vor, so dass zunächst am Rande buchtige, roth gefärbte Granulationsinseln auftreten; gegen das Centrum zu erscheint eine schmale, glasige Zone, an den dicksten Stellen ist der Belag gelblichweiss, schleimig. Hört man mit der Behandlung auf, so ist in Zeit von wenigen Stunden die fibrinöse Exsudation wieder da.

Selbstverständlich richtet sich die Schnelligkeit der Wirkung nach der Schwere des Falles. Ich habe Neurin einmal versucht bei einem Granulationszerfall, der so bedenklich aussah, dass ich unter allen Umständen zum scharfen Löffel gegriffen hätte, wenn mir das Medicament nicht zur Hand gewesen wäre. Die Oberfläche einer früher gut aussehenden Wunde bei einem schwächlichen, sehr empfindlichen Mädchen (Nr. 85) war trocken, mit einem festhaftenden weissen Belage bedeckt, der bereits stellenweise zu zerfallen begann und daselbst eine graulich schmierige Masse darstellte. Vorausgegangen war hohes Fieber, das auch jetzt noch andauerte, die Umgebung der Wunde war infiltrirt, der ganze Narbenrand war in 24 Stunden zerfallen, unterminirt, ausgefressen, so dass die Wunde fast die doppelte Grösse erlangt hatte. Dabei war die Wunde eminent empfindlich. Ich führe diese Umstände an, um das Bedenkliche des Granulationszerfalles an den Symptomen zu zeigen. Es wurde Charpie, in 4procent. Neurinlösung getaucht, auf die Wunde angedrückt, dieselbe mit einem Stücke Guttaperchapapier bedeckt und dieser Verband alle 3 Stunden erneuert. Bereits nach 6 Stunden war der Belag stellenweise verschwunden und rothe Granulationen sichtbar. Am folgenden Morgen waren die Wundränder weich, ohne Belag, der Zerfall war nicht weitergegangen. In der Mitte der Wundfläche sassen zwei weisse Inseln, welche durch eine Strasse von Granulationen getheilt

waren. Die Infiltration der Umgebung der Wunde hatte etwas abgenommen, die Schmerzhaftigkeit blieb anscheinend unverändert, das Allgemeinbefinden war jedoch wesentlich besser. Zum Beweise, welch' bösartigen Charakter der Belag hatte, diene Folgendes: Ich entfernte an demselben Tage, nachdem also die Wunde bereits wesentlich besser aussah, von jeder der beiden erwähnten Inseln ein Stückchen fibrinöser Membran, wobei die Granulationen stark bluteten, und schmierte dieselben auf die Cornea zweier Kaninchen, welchen ich früher durch ein paar Striche mit der Lanzennadel einige kaum wahrnehmbare Epithelritze beigebracht hatte, ohne das Auge sonst zu verletzen. Die Flocken waren so klein, dass keine Bruchstücke derselben im Conjunctivalsacke zurückblieben. Bereits am folgenden Tage ausgedehnte Trübung der Cornea, mit Gefässentwicklung am Rande, blennorrhische Conjunctivitis, Oedem der Lider, Absonderung eines dicken, rahmartigen Secretes. Die Intensität des Processes nahm in den nächsten Tagen zu, das eine Auge ging an Panophthalmitis zu Grunde, das andere blieb erhalten, die Entzündung ging langsam zurück, allein die Cornea hellte sich nicht mehr auf, sie war nach Wochen noch undurchsichtig weiss und glanzlos. Ich habe zur selben Zeit wiederholt Impfungen mit frischen Pseudomembranen von wahrer Angina diphtheritica in genau derselben Weise angestellt; der Verlauf der beiden Wundimpfungen war absolut derselbe wie bei Impfdiphtheritis, nur noch bösartiger, denn bei der letzteren kam es zwar jederzeit zur heftigsten Entzündung der Conjunctiva und der Cornea, aber in keinem Falle zu Panophthalmitis, sondern höchstens zu bleibenden Trübungen der Cornea.

Ueber den weiteren Verlauf bei jener Patientin ist nur zu sagen, dass die Besserung continuirliche Fortschritte machte, allein erst am 5. Tage, bei constanter Neurinbehandlung, war auch der letzte Rest des Belages verschwunden und eine gut granulirende Wundfläche vorhanden.

Ich bin nun keineswegs der Ansicht, dass man in diesem Falle dasselbe Resultat nicht auch mittelst eines anderen Mittels hätte erreichen können. Unbedingt hätte es aber dazu einer mechanischen Entfernung oder einer ziemlich energischen Cauterisation bedurft. Die Wirkung der essigsauren Thonerde unterscheidet sich von jener des Neurin so wie die aller anderen Stoffe, die wir zu ähnlichen Zwecken anwenden, dadurch, dass auch sie einen Schorf setzt. Diess ist nun beim Neurin und den verwandten Körpern nicht der Fall. Die chemischen Eigenschaften, die es zu einem vorzüglichen Verbandmittel machen, sind: seine Fähigkeit, die Fäulniss zu hemmen und lebende Fäulnissorganismen zu tödten, ferner seine alcalische Reaction im Gegensatze zu den übrigen gebräuchlichen sauer reagirenden Antiseptics, vermöge welcher

seine Wirksamkeit durch die alcalischen Gewebsflüssigkeiten (Blut und Lymphe) nicht beeinträchtigt wird, endlich seine Eigenschaft, Fibrin rasch zu lösen. Auf die Wunde gebracht löst es zunächst den fibrinösen Belag und verhindert, so lange es angewendet wird, das Zustandekommen einer neuen Exsudation. Dabei kommt es nicht zur Bildung und Abstossung eines Schorfes, sondern dort, wo der Belag verschwunden ist, treten bereits lebhaft rothe Granulationen zu Tage; die früher trockenen, starren, infiltrirten Partien beginnen weich zu werden und zu secerniren und die Umgebung der Wunde verliert allmählich ihre Anschwellung, ihre Härte. Setzt man die Behandlung aus, so ist, wie schon erwähnt, in kurzer Zeit der alte Zustand wieder da und diess dauert so lange, als eben die Granulationserkrankung, wenn ich so sagen darf, nicht vorüber ist. Warum während dieser Zeit, angeregt durch eine Infection, eine derartige Modification des Exsudations- und Transsudationsmechanismus eintritt, dass die Qualität des Exsudates geändert wird, ist bis jetzt vollständig unaufgeklärt; man kann daher auch über den Einfluss des Neurin auf die diphtheritische Entzündung nur Vermuthungen hegen. Ich denke mir die Wirkung des Neurins und der verwandten Stoffe (Tetraaethyl- und Tetramethyl-Ammoniumoxydhydrat) folgendermaassen: Das Wesen der diphtheritischen Entzündung liegt in der Absonderung eines rasch gerinnenden, fibrinösen Exsudates nicht blos auf die Oberfläche, sondern in die Zwischenräume des Gewebes selbst. Hiedurch werden die Capillaren comprimirt, die Lymphräume verstopft und die betreffende Gewebspartie ebenso ausser Circulation gesetzt, als ob ihre ernährenden Gefässe unterbunden wären. Das erste Product dieses Vorganges ist ein festhaftender Belag, der in dem Maasse zerfällt, als das Gewebe unter ihm ergriffen wird und necrosirt. Daraus erklärt sich die Infiltration, die Trockenheit, der Zerfall der Wunde. Die abgestorbenen, anfangs noch festen Partien werden unter dem Einflusse der Zersetzung weich und beginnen zu faulen. Wird nun auf eine Wundfläche derartiger Beschaffenheit Neurin gebracht, so löst dieses zunächst das Fibrin, den Belag auf, wo er am dünnsten ist. Vermöge seiner fäulnishindernden Natur hemmt es den Zerfall der necrotischen Gewebstheile, beseitigt den Geruch und vermindert hiedurch die Gelegenheit zur Resorption septischer Stoffe. Dann aber wird es von den Lymphgefässen des Granulationsgewebes aufgenommen und, da es alcalisch ist, durch die alcalische Gewebsflüssigkeit, Lymphe und Blut auch nicht weiter alterirt. In dem Maasse als es eindringt, löst es das zwischen die Fasern des Gewebes abgelagerte fibrinöse Exsudat und verhindert, so lange es eben vorhanden ist, die Gerinnung des ausgeschiedenen Fibrin. Hiedurch fällt der Factor weg, welcher zur

Compression der Blutgefässe, zur Ertödtung des Gewebes führen muss; die Lymph- und Blutbahnen werden wieder frei und die unterbrochene Ernährung kann wieder in Gang kommen. Zugleich wird das Exsudat, indem es aus der starren in die flüssige Form gebracht wird, resorptionsfähig; diess zeigt sich an der Wunde durch das Weicherwerden der früher hart infiltrirten Theile; die Gefässe, früher comprimirt, durch die Lösung des Exsudates wegsam geworden, müssen eine lebhaftere Circulation, eine gesteigerte Resorptions- und Exsudationsthätigkeit entfalten; die Wunde beginnt wieder zu secerniren und damit sind die obersten Granulationsschichten in Stand gesetzt, die Zellen, die nicht mehr durch die Gewebsflüssigkeit ernährt werden können, in Form von Eiter abzustossen, statt dass dieselben wegen der Gerinnung des Exsudates an der zellenbildenden Schichte hängen bleiben und der Necrose anheimfallen. Es ist bis jetzt nicht erklärt, was der Grund der diphtheritischen Entzündung sei; wir müssen aber annehmen, dass Veränderungen der Blutgefässwandungen es sind, welche die Exsudation beeinflussen; ob dieselben direct durch das Neurin geändert werden können, vermag ich nicht zu entscheiden; die Besserung des Allgemeinbefindens hängt vielleicht nur von der Sistirung der Zersetzungsvorgänge in der Wunde ab. Im Ganzen hat das Neurin (und die verwandten Stoffe) Vortheile, welche bis jetzt bei gar keinem anderen Antisepticum gefunden worden sind; sein Hauptnachtheil, den es übrigens mit allen Antiseptici theilt, ist das Vorübergehende seiner Wirkung und, in practischer Hinsicht, sein hoher Preis. Der letztere Nachtheil, der wahrscheinlich bald überwunden wäre, wenn das Mittel practische Verwendung gewinnen würde, haftet den beiden anderen chemischen Verbindungen nicht an; dieselben sind, nach der Aussage Professor E. Ludwig's, mit ganz geringen Kosten darzustellen und zwar in genügender Menge. — Das Gesagte ist, wie ich nochmals erinnere, ein Bruchstück — allein ich konnte im gegenwärtigen Momente nicht mehr geben. Die Zahl der Beobachtungen ist, was die Behandlung der Rachendiphtheritis mit den neuen Mitteln anbelangt, bereits eine ziemlich grosse und die gewonnenen Resultate sind durchaus ermüthigend, — dass die Erfahrungen an diphtheritischen Wunden noch nicht so zahlreich sind, darüber kann ich von meinem Standpunkte aus nicht unzufrieden sein. Ich habe es für meine Pflicht gehalten, die Sache wegen ihrer practischen Wichtigkeit zur Sprache zu bringen, eben weil ich die sämmtlichen Fälle von Rachendiphtheritis und ihren Verlauf mitangesehen habe und weil ich immer mehr und mehr zur Ueberzeugung von der Identität von Schleimhaut- und Wunddiphtherie gedrängt werde.

Ich bin zu Ende mit meinem Berichte. Weitere Bemerkungen



kungen an denselben zu knüpfen, unterlasse ich; es würde lächerlich erscheinen, aus der kleinen Zahl von Fällen statistische Schlüsse ziehen zu wollen. Die nächsten Jahre werden, bei gesteigerter Frequenz des Spitäles, vielleicht auch einen Beitrag zur Lösung der die heutige Chirurgie bewegenden Fragen zu liefern vermögen. Bis dahin möge die vorliegende Mittheilung gelten als Jugendchronik eines neuen Krankenhauses, in welcher Manches erwähnt, ja ausführlich erörtert wird, was in späteren Zeiten unbedeutend und entbehrlich erscheint.

Dem Director des Kronprinz Rudolph-Kinderspitäles, Herrn Dr. Hauke, bin ich für seine stete Berücksichtigung aller von mir ausgesprochenen Bedürfnisse und Wünsche und für seine liberale Unterstützung bei meinen Arbeiten zu innigstem Danke verpflichtet.

Dem Hausarzte der Anstalt, Herrn Dr. Brezina, welcher mit seltener Liebe zur Sache die constante Besorgung der stationären chirurgischen Patienten, den täglichen Verbandwechsel u. s. w. durchführte, sowie dem emer. Hausarzte, Herrn Dr. von Becker, der mir bei zahlreichen Operationen assistirte, — ihnen beiden danke ich herzlich für ihr aufrichtiges Eingehen in meine Intentionen und ihre thatkräftige Unterstützung derselben!

Wien, Mitte März 1877.

## VIII.

### Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift  
von TRAUGOTT KRONER, cand. med.

(Schluss.)

#### II. Abschnitt.

##### Erworbene Krankheiten.

##### Nabelkrankheiten.

Der Krankheiten des Nabels finden wir bei den Aelteren nur sehr oberflächlich Erwähnung gethan. So ist es nicht einmal sicher, ob Hippokrates den „Nabelschnurbruch“ (Hernia funiculi umbilicalis, Omphalocele congenita, angeborener Nabelbruch) gekannt hat. Wir wissen, dass wir in der Nabelgegend eine rundliche Geschwulst von verschiedener Grösse vorfinden, an welcher sich die Nabelschnur ansetzt. Diese Geschwulst ist ein Sack, in welchem ein grösserer oder kleinerer Theil der vorgefallenen Baueingeweide gelagert ist. Bei den geringeren Graden ist nur eine Darmschlinge eingeschlossen und man hat es mit dem Stehenbleiben auf einer frühern Entwicklungsstufe zu thun.<sup>1)</sup>

---

1) Darauf könnte, wenn auch nicht direct so doch indirect und immerhin gezwungen, eine sehr sonderbar klingende Stelle vielleicht Bezug haben: „Chez l'enfant de Dinias à Abdère, une incision médiocre ayant été fait à l'ombilic, il resta une fistule, parfois même un ver tout développé sortait par cette ouverture; et il disait que, quand il avait la fièvre, des matières bilieuses faisaient même issue par là. L'intestin était tombé dans la fistule, il était rongé comme la fistule il se déchirait et la toux l'empêchait de demeurer en place“ (Epid. VII. L. V. p. 463. 117), wo allerdings eine Incision vorhergegangen, aber von einer Fistula mit Vorfall der Eingeweide die Rede ist.

Galen<sup>1)</sup> spricht nur definierend von drei Arten des Exomphalos (Nabelprominenz): von Epiploomphalos, Vorfall des omentum in den Nabel, Enteromphalos, prolapsus der intestina, und Hydromphalos, einer Wasseranhäufung im Nabel. „Alle diese Leiden“, sagt er, „werden mit der Hand geheilt. Zur Heilung der beiden erstgenannten Uebel wird ein doppeltes Linnen durch eine Nadel zusammengefügt und der Nabel umbunden.“<sup>2)</sup>

Die Hernia umbilicalis acquisita kennt Aetius dagegen offenbar, indem aus der Stelle<sup>3)</sup>: „Procidunt pueris umbilici dum aut in ejulatu diu et multum distenduntur, aut explaga, aut ex casu“ hervorgeht, dass dieselbe bei Kindern einige Wochen oder Monate nach der Geburt mit bedeutender Volumvergrößerung des Unterleibes, meist hervorgerufen durch unzuweckmässige Ernährung, vorkam. Durch das anhaltende Schreien dieser mit colica flatulenta behafteten Kinder wurde sie namentlich bedingt.

Auch bekommen wir Andeutungen von den abnormen Vernarbungszuständen des Nabels mit seinen Folgen, der Excoriation, dem Nabelgeschwür, der Nabelentzündung, die den Nabelstumpf betrifft und zum brandigen Verfall des Gewebes geführt hat, denn wir finden schon bei Hippokrates<sup>4)</sup> von der Gangraena umbilicalis folgende Notiz: „Chez l'enfant l'ombilic s'était gangrené à la naissance, un ulcère profond s'était formé le nombril ne s'était pas bien cicatrisé.“ Wie sich das Krankheitsbild gestaltet, je nachdem die Gangraena aus der Omphalitis, aus dem ulcus umbilici hervorgegangen ist, so über die Symptomatologie der genannten Krankheitsprocesse finden wir nichts. Offenbar haben die leichteren Uebergangsformen, ehe es zu dem krassen Defect kam, ihnen wenig imponirt und in's Bereich der Physiologie gehörig gedünkt (cf. Diätetik). Auch die Omphalorrhagie und der Abscess der Nabelfalte scheint den Alten nicht bekannt gewesen zu sein. Dagegen spricht Galen<sup>5)</sup> von Sarkomphalos und bezeichnet es als ein gut- oder bösartiges Fleischgewächs auf dem Nabel, ohne jedoch irgend eine therapeutische Vorschrift zu geben.

## Krankheiten des Nervensystems.

### Tetanus.

Trotz der ausführlichen Symptomatologie, die uns die Alten, namentlich Hippokrates, Caelius Aurelianus, Aretaeus

1) K. XIX. p. 444.

2) K. XIV. p. 786.

3) Tet. I. serm. 4. cp. 26.

4) Epid. V. (L. IV. p. 175. 31.)

5) K. XIX. p. 445.

über diese Krankheit hinterlassen, trotz der eingehendsten, der Natur wahrhaft abgelauteten Beschreibung ihrer Formen, trotz der Angabe der verschiedensten Ursachen finden wir doch nirgends gerade uns interessirende Momente angeben. Offenbar bezieht sich fast alles dort Gesagte auf erwachsene Personen. Aretäus allein ist es, von dem wir erfahren, dass diese Krankheit namentlich Kinder befallt, ihnen aber nicht so gefährlich werde, da sie ihnen eine morbus usitatus et familiaris sei, und er allein gibt eine im Wesentlichen auf Kinder anwendbare Symptomatologie der Krankheit. „Beim Tetanus“, sagt er, „streckt sich der ganze Körper gerade und unbeweglich, ohne sich beugen zu können, Hände und Beine sind gerade. Der Opisthotonus aber beugt den Menschen rückwärts, so dass der Kopf zurückgezerrt zwischen den Schultern liegt; die Kehle steht vor, die Kiefer öffnen sich und nur selten treten sie zusammen, der Athem ist schnarchend, Bauch und Brust prominiren, der Urin fliesst von selbst, der Leib ist angespannt und resonirt beim Klopfen, die Hände werden gestreckt und rückwärts gezerrt, die Beine nach aussen verdreht.“

Beim Emprosthotonus wird der Rücken buckelig, die Hüften werden herausgetrieben, so dass sie mit dem Rücken eine gerade Linie bilden, der Kopf nach vorn geneigt und zur Brust gewendet, das Kinn legt sich an die Brust, die Hände sind zusammengeballt, die Beine ausgestreckt. Die Schmerzen sind heftig, die Stimme weinend, Alle seufzen und stöhnen. Hat die Krankheit die Brust und den Athem befallen, so steht der Tod bevor und das ist für den Leidenden das Beste und auch für die Umgebung weniger traurig, sei es Vater oder Kind.“<sup>1)</sup>

Unter den ätiologischen Momenten liesse sich höchstens der Einfluss der Jahreszeit auf diese Krankheit zu Kindern in Beziehung bringen, worin ja auch heute noch, wenn andere Gründe unbekannt sind und die Krankheit epidemisch auftritt, der Grund von Vielen gesucht wird. Namentlich ist es die Kälte, der dieser böse Einfluss einstimmig von Hippokrates<sup>2)</sup>, Galen<sup>3)</sup>, Aretäus<sup>4)</sup> zugeschrieben wird. So sagt Letzterer nach Vorausschickung anderer, meist vom Zufall herbeigeführten Gründe: „Auch heftige Kälte ist Ursache des Tetanus, darum tritt derselbe meist im Winter auf, weniger im Herbst und Frühling, sehr selten im Sommer.“

Zweifellos dehnten die Alten den Begriff der „Convulsionen“ sehr weit aus und zogen auch diese bei Kindern sich schon sehr früh nach der Geburt zeigende Krampfform mit hinein, ohne sie — was wir auch gleich noch bestätigt finden werden — wie es heut der Fall ist, streng zu scheiden.

1) De causis et signis acutorum morborum lib. I. cap. 6.

2) Aphor. V. L. IV. p. 539. 17.

3) K. XVII. B. p. 802.

4) Lib. I. cap. 6.

### Convulsiones (Eclampsia, Epilepsia).

An eine strenge Scheidung einzelner Convulsionsformen, wie etwa Eclampsia, Epilepsia, Tetanus und Trismus ist nicht zu denken.

Die Zurückführung der Convulsionen auf verderblichen Einfluss der Galle, die bisweilen gelbe Tinctio beim Krampf selbst und die heut bekannte Thatsache, dass sich mit dem Tetanus der Neugeborenen häufig der Icterus verbindet, deuten mir zweifellos darauf hin, dass die Alten mit Convulsiones auch den Kindertetanus bezeichneten. Ausserdem begreifen sie darunter aber auch die Eclampsie ganz kleiner und etwas älterer Kinder. Beides zeigen uns folgende Stellen aus Hippokrates: „Convulsiones entstehen in Folge von Veränderung des Blutes durch die schwarze Galle, so dass gleichzeitig auch die Luft die natürlichen Wege nicht durchlaufen kann<sup>1)</sup> und gehen vom Gehirn aus<sup>2)</sup>.“ „Sie befallen am leichtesten die kleinsten Kinder bis zu einem Alter von 7 Jahren und sind in der Regel von heftigem Fieber, Obstruction, Schlaflosigkeit, Aufschrecken, Stöhnen und Farbenwechsel des Gesichtes, das entweder gelb, blau oder roth wird, begleitet<sup>3)</sup>.“ „Die Starre des Unterkiefers (Trismus) ist eins der ersten Signa, wodurch sich die Convulsionen manifestiren<sup>4)</sup>.“ Aretäus sagt:

„Alle Convulsion begleitet Schmerz, Anspannung der Sehnen des Rückgrats und der Muskeln der Kiefer und der Brust. Die Kiefer schliessen sich fest aneinander, so dass sie nicht leicht durch Hebel oder Keil zu trennen wären. Reisst man die Zähne gewaltsam auseinander (er denkt also offenbar an bereits ältere Kinder) und träufelt Flüssigkeit ein, so schlucken sie diese nicht herunter, sondern brechen sie heraus, oder behalten sie im Munde, oder führen sie in die Nase zurück, weil der Schlund comprimirt ist (Constrictio pharyngis) und die Tonsillen hart sind. Das Gesicht schillert in den verschiedensten Farben, die fast starren Augen drehen sich mit Schmerz, heftiges Würgen, Athemnoth, Anspannung der Hände und Beine, „Palpitation“ der Muskeln, verschiedenartigste Verzerrung des Gesichtes, Zittern der Kiefer und Lippen, Erschütterung des Kinnes, Knirschen der Zähne, bei Manchen auch Ohrensausen, der Urin wird sehr schwer entleert oder fliesst spontan wegen Compression der Vesica.“<sup>5)</sup>

„Ältere Kinder“, sagt Hippokrates<sup>6)</sup>, „und Erwachsene verfallen in den Fiebern nicht so leicht in Zuckungen, wenn sich nicht einer der heftigsten und gefährlichsten Zufälle, dergleichen es in der Hirnwuth gibt, bei ihnen einfindet. Man bestimme diejenigen sowohl unter den Kindern als auch

1) *Περὶ διαίτης ὀξέων* (L. II. p. 407).

2) *Περὶ ἁδένων* (L. VIII. p. 567).

3) *Προγνώστικόν* (L. II. p. 187).

4) *Περὶ ἀρθρῶν* (L. IV. p. 143).

5) Lib. I. cap. 6.

6) *Προγνώστικόν* (L. II. p. 187).

unter den Uebrigen, welche sterben oder auch genesen werden, nach den Zeichen, die über einem jeglichen Zufälle angegeben worden sind.“

Die ätiologischen Momente ergeben sich aus dem Gesagten. Deuteten wir schon bei anderer Gelegenheit auf die schädlichen Einflüsse des zurückgehaltenen Meconiums, der Gemüthsaffectionen der Amme und der damit verschlechterten Milch, der leichten Verblutung bei Durchschneidung der Nabelschnur und eines schweren Zahndurchbruches hin, so sehen wir hier wieder von Neuem namentlich den Schreck der Kinder und die Verdauungsstörungen als Ursachen der Convulsionen betont.

Ueber die specielle Behandlung der Convulsionen bei Kindern erfahren wir ausser dem in der *Dentitio difficilis* Angegebenen nichts. Der prophylactischen Vorschriften des Hippokrates thaten wir schon früher Erwähnung (cf. Diätetik).

Dass man aber auch nicht die eclamptischen Convulsionen der Kinder von den epileptischen immer streng schied, ja offenbare Eclampsie des Kindes als *Epilepsia acuta* auffasste — wie auch heut noch zum Theil —, zeigt uns folgende Bemerkung des Caelius Aurelianus<sup>1)</sup>: „Die Epilepsie, eine „*passio puerilis*“, lehnt sich häufig an den Zahnausbruch an. Sie ergreift die der Geburt näher stehenden Kinder häufiger als die älteren. Grössere Heilmittel sind im früheren Kindesalter der Schwäche wegen zu vermeiden. Die Amme bedecke das Kind mit einem Tuche und wärme es mit Oel, oder träufle, wenn sich im Munde Schaum angesammelt, allmählich feinen Honig ein, aber nicht beständig, um das Athmen nicht zu stören. Dann reiche sie, da die Backen- und Zungenmuskulatur vom letzten Anfalle her noch ermüdet ist und das Kind noch nicht saugen kann, demselben Ziegenmilch. Sollte es zufällig die Brust nach dem Krampfe nehmen können, so werde zur Erleichterung des Sauggeschäftes die Papille mit Honig bestrichen. Die Amme selbst enthalte sich der Bäder, des Weines und Fleischgenusses, gehe spazieren, mache leichte Bewegungen und geniesse leicht verdauliche Speisen. Sollte sie selbst von der Krankheit ergriffen werden, so ist sie sofort aus dem Dienste zu entlassen. Das Kind werde sorgfältig gepflegt und vor Allem vor Schreckbildern und sonstigen psychischen Aufregungen bewahrt. Im späteren Kindesalter ist nach dem Anfall ein Aderlass vorzunehmen.“

#### Epilepsie.

Wenden wir uns nun zur Epilepsie selbst, so sehen wir zunächst, dass dieselbe in der Literatur unter den verschiedensten Namen figurirt.

1) Lib. I. Morb. chron. cp. 4.

Im Lateinischen nennt man sie „*morbus comitialis*“ von *comitia* „Versammlung des Volkes“, weil bei den Römern der Gebrauch war, die *comitia* aufzuheben, wenn einer von den dabei befindlichen Bürgern zu der Zeit davon befallen wurde. Nach ihrer Meinung war dies eine unglückliche Vorbedeutung, deren Folgen nicht anders als durch die Entfernung des Kranken abgewendet werden konnten. Plinius, Apulejus und Cato erzählen, dass die Krankheit als ansteckend von den Alten sehr gefürchtet wurde, was auch folgende Verse des Serenus Sammonicus bestätigen:

„Est subito species morbi, cui nomen ab illo est,  
Quod fieri nobis suffragia justa recusat;  
Saepe et enim membris acri languore caducis,  
Concilium populi labes horrenda diremit.“

Nach Aristoteles aber scheinen die Heiden einen ganz anderen Begriff davon gehabt zu haben, weil sie diejenigen, welche mit dieser Krankheit behaftet waren, als sehr wichtige und von dem göttlichen Geiste besessene Personen ansahen. Einige Schriftsteller haben sie das „höhere Uebel“ (*le haut mal*) genannt, weil sie den Kopf für den jedesmaligen Sitz der Epilepsie hielten. Andere schrieben sie dem Zorne Gottes zu und nannten sie das „göttliche Uebel“ (*mal divin*), das „heilige Uebel“ (*mal sacré*).<sup>1)</sup> Auch bei Hippokrates finden wir den Namen *νοῦσος ἐκρή*. Doch bemerkt er sehr wohl, dass dies hiermit bezeichnete Uebel, wie alle anderen Krankheiten, keinen anderen als natürlichen Grund habe und von physischen Ursachen abhängen. Er fasste die Epilepsie, gleich den Convulsionen, als eine Krankheit des Gehirns auf, von dem sich eine abnorm grosse Menge kalten Schleimes in das warme Blut ergiesse, dasselbe erkälte und in Stocken bringe.<sup>2)</sup> Damit hängt auch seine Anschauung über den Nutzen der Geschwüre und überhaupt jedes Ausbruches, den die Natur zur Reinigung begünstigt, besonders bei Kindern, zusammen, und der Glaube, dass die Epilepsie namentlich solche Kinder befalle, welche von solchen Affectionen verschont geblieben sind, die die Kinder von der schleimigen Materie befreien, deren sie sich schon im Uterus hätten entledigen sollen. Bei beträchtlichem Schleimstrom und wehendem Südwind ist seine Prognose für die ganz kleinen von Epilepsie befallenen Kinder ungünstig. Er sagt: „Die dünnen Adern können eine grosse, dicke Schleimmasse nicht aufnehmen, das Blut wird kalt, gerinnt und der Tod tritt ein. Wenn die Fluxion gering ist und sich in den beiden Adern (*Vena cava*, *Aorta abdominalis*) oder nur in

1) Cf. J. L. Doussin-Dubreuil, Von der Epilepsie oder der fallenden Sucht überhaupt. Mannheim 1799.

2) *Περὶ ἐκρῆς νοῦσου* (L. VI. p. 367).

einer bewegt, so bleibt der Kranke leben, behält aber Zeichen der Krankheit zurück, entweder den Mund deviirt, oder gar ein Auge, oder den Hals, oder eine Hand entsprechend der Seite, auf welcher die Ader, mit Schleim erfüllt, vergrössert oder verringert worden ist. Nothwendigerweise ist in Rücksicht auf diese Ader der verletzte Theil des Körpers functionsunfähiger und schwächer.“<sup>1)</sup>)

Hippokrates hat also die Ansicht, dass bei der Epilepsie, wenngleich dieselbe allgemein ist, die eine Körperhälfte stärker als die andere betroffen wird, und die Angabe, dass die am meisten getroffene Extremität schwächer ist, scheint mir als Anhaltspunkt für die zurückbleibende Lähmung. Eine nochmalige Wiederkehr der Krankheit schliesst Hippokrates bei eben erwähnten Individuen aus und erklärt dies auf folgende wunderbare Weise:

„Während die beiden grossen Adern unter solch krankhaftem Einflusse stehen, verändern sich die andern Adern und ziehen sich in einem bestimmten Verhältnisse zusammen, so dass sie zwar noch die Luft aufzunehmen im Stande sind, den Schleim aber nicht mehr mit derselben Leichtigkeit recipiren können. Offenbar aber müssen, nachdem die beiden Adern so gelitten, die Glieder schwächer werden. Tritt bei Nordwind auf der rechten Seite eine unbedeutende Fluxion ein, so genest der Patient, ohne Spuren davon zu behalten. Man muss aber eine Verschlimmerung des Uebels befürchten, wenn man es nicht durch geeignete Heilmittel bekämpft. So oder ähnlich verhalten sich die Dinge bei den Kindern.“<sup>2)</sup>)

Als physische Ursachen finden wir plötzlichen Temperaturwechsel, rheumatische Einflüsse und Insolation angegeben, denn Hippokrates sagt:

„Bei Kindern tritt besonders dann eine Fluxion ein, wenn der Kopf von der Sonne oder dem Feuer erhitzt ist und eine plötzliche Kälte das Gehirn ergriffen hat. In Folge der Hitze und Dilatation des Gehirns ergiesst sich der Schleim und setzt sich durch die Abkühlung und Contraction desselben in Fluss. So ist es bei den Einen, bei Anderen dehnt der auf Nordwinde folgende Südwind das Gehirn plötzlich aus und lockert es, so dass sich der Schleim im Ueberfluss bildet und die Fluxion vor sich geht.“

1) An einer anderen Stelle thut Hippokrates folgenden merkwürdigen Ausspruch: „Haben die Augen von Kindern eine plötzliche Distorsion erfahren, oder haben sich Geschwülste unter dem Hals gebildet, oder ist die Stimme heller geworden, oder hat sich ein trockener chronischer Husten eingefunden, oder fühlen die Kinder, grösser geworden, Schmerzen im Leibe ohne sonstige Störung, oder haben sie Distorsionen an den Seiten oder Varicositäten grosser Adern im Leibe, oder ist das Netz hinabgestiegen oder der Hoden stark geworden, oder ist der Arm atrophirt und schwach geworden oder die untere Extremität gelähmt, in allen diesen Fällen ist mit Sicherheit die Epilepsie vorausgegangen. Die Erzieher solcher Kinder werden auf eine Frage dies auch bestätigen. Andere sind darin unwissend und sagen, dass nach ihrem Wissen nichts Aehnliches stattgehabt hat.“ (*Προσφητικόν* L. IX. p. 31. 11.)

2) Ib. p. 375. 8.



Mit dem Schleim meint Hippokrates wahrscheinlich die exsudativen Prozesse im Gehirn.

Ausser diesen physischen Einflüssen kennt Hippokrates aber auch psychische, wie Furcht, Angst, Schreck, welche er „die unsichtbaren Ursachen“ der Krankheit nennt. „Unter dem Einflusse irgend einer solchen Gemüthsaffection,“ bemerkt Hippokrates, „ist der Körper von einer plötzlichen Kälte ergriffen, das Individuum verliert die Stimme und athmet nicht mehr. Das Gehirn zieht sich zusammen, das Blut stockt, der Schleim sondert sich ab und fliesst.“<sup>1)</sup>

Das Stillstehen der Athmung lässt sich vielleicht mit dem Asthma thymicum (Laryngospasmus) in Verbindung bringen, andererseits als erstes Stadium des epileptischen Anfalles, das der tonischen Starre, auf welches dann erst klonische Convulsionen folgen, auffassen. Wenn Hippokrates erwähnt, dass Kopfschmerzen, Zittern ohne Fieber, Schwindel, Verlangsamung der Sprache und Erstarren in den Armen den epileptischen Anfällen vorauszu gehen pflegen<sup>2)</sup>, so deutet er damit offenbar auf das Vorbotenstadium, die sogenannte aura epileptica hin. Eben darauf bezieht sich auch folgende Stelle:

„Die Patienten, welche an die Krankheit bereits gewöhnt sind, ahnen den Anfall voraus und fliehen in ihre Wohnung, wenn diese naht, wo nicht an einen sehr einsamen Ort; dort wo sie am wenigsten beobachtet werden können, verbergen sie sich sogleich. Sie thun dies also aus Scham vor ihrer Krankheit, nicht, wie viele glauben, aus Furcht vor der Gottheit, von der sie besessen seien. Die Kinder fallen anfangs da hin, wo sie sich gerade befinden, weil sie an die Krankheit noch nicht gewöhnt sind. Haben sie aber bereits mehrere Anfälle gehabt, so ahnen sie einen jeden Anfall schon vorans und fliehen in die Nähe ihrer Mutter oder einer Person, die sie am besten kennen, und zwar nur aus Furcht vor dem Uebel, das ihnen droht, denn die Scham ist ihnen noch fremd.“<sup>3)</sup>

Die Prognose gestaltet sich vor der Pubertät günstig<sup>4)</sup>, ganz kleine Kinder aber erliegen, wie wir bereits oben bemerkt, in der Regel. „Günstig ist es auch, wenn sich der Anfall durch Vorzeichen an gewissen Körperstellen ankündigt, am günstigsten, wenn er von den Extremitäten und nicht von der Brust oder dem Kopfe ausgeht.“<sup>4)</sup>

Ueber die Therapie erfahren wir nur sehr wenig. Aus dem Briefe Galens an den Vater eines epileptischen Kindes ersehen wir, dass jener bei Heilung der Epilepsie den Hauptwerth auf eine rationelle Lebensweise legt, indem er darin aufs Genaueste täglich zu befolgende Vorschriften für das physische und geistige Leben des Knaben gibt und gerade

1) Προγνώσεις sect. II (L. V. p. 619. 157).

2) Περί ίερας νόσου (L. VI. p. 383. 12).

3) Aphor. V (L. IV. p. 535. 7).

4) Πρὸς Πρωτοκλήτον (L. IX. p. 29. 9).

von ihrer Beherzigung die Heilung wesentlich abhängig macht.<sup>1)</sup> Die von Aretäus<sup>2)</sup> angegebene Therapie hat für uns nur historischen Werth.

#### Siriasis.

Diese Krankheit finden wir zuerst bei Demetrius in seinem *σημειοτικόν* erwähnt. Derselbe erklärt sie als ein kausosartiges Fieber, Andere, wie wir im Soran<sup>3)</sup> lesen, für eine Entzündung des Gehirns und seiner Häute. „Die Fontanellen und die Augen sinken ein, der Körper trocknet aus, der Appetit schwindet.“ Nach Andern führt die Krankheit den Namen „Siriasis“ von dem Hundstern Sirius, wegen der Hitze, oder von „σιρός“ Grube, wegen des Einsinkens der Fontanellen<sup>4)</sup>. Die Therapie beschränkt sich auf äussere Mittel, besonders häufig gewechselte kalte Umschläge von Rosenöl mit Eigelb auf die Fontanellen oder von dem Saft des Heliotrop oder von Kürbisschalen, oder dem Saft von Strychnos Hortensis mit Rosenöl.

In irgend eine Kategorie diese Krankheit einzureihen, ist uns wegen des vollständigen Mangels der Angaben der Pathogenese unmöglich. Auch die einzelnen Symptome lassen sich bei so differenten Krankheiten wieder finden, dass wir nichts Pathognomisches für irgend eine uns heut bekannte Krankheit darin sehen. Mag man immerhin glauben, dass es sich um eine primäre Gehirnaffektion handle, vielleicht um eine Meningitis (?) (Hydrocephaloid?), so gewinnen wir auch hierfür keinen sicheren Anhaltspunkt.

#### Krankheiten des Digestionsapparates.

##### Aphthae.

Hinsichtlich der Affectionen des Mundes zunächst wird uns von den Alten ziemlich viel über die Geschwüre desselben bei Kindern berichtet. Namentlich sind es die Aphthen, welche die Aufmerksamkeit aller Aerzte auf sich zogen. Die Alten bezeichneten damit alle auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle vorkommenden exsudativen Processe, einschliesslich der sehr gefürchteten escharaartigen (auch Ulcera bubastica, syriaca, aegyptiaca genannt).

Sie warfen oft die verschiedensten Processe, die gar nichts miteinander zu thun haben, zusammen, wie die Stomatomycosis (Soor), Stomatitis aphthosa, crouposa, diphtheritica, was aus den verschiedenen Erzählungen über die Krankheit hervorgeht.

Celsus<sup>5)</sup> sagt:

„Die bei weitem gefährlichsten Mundgeschwüre sind die von den Griechen mit dem Namen *ἀφθαί* belegten, welchen die Kinder oft zum Opfer fallen, weniger Männer und Frauen. Diese Geschwüre zeigen sich zuerst am Zahnfleisch, nehmen dann den Gaumen und den ganzen

1) K. XI. p. 360.

2) De curat. morb. acut. lib. I. cp. 5.

3) cp. 45.

4) Die Landleute verstehen unter *σιρός* einen hohlen Behälter, in welchem sie Getreide aufbewahren.

5) Lib. VI. cp. 11.

Mund ein und steigen schliesslich zum Zäpfchen und dem Rachen hinab. Nicht leicht werden Kinder davon geheilt und noch trauriger ist es, wenn es sich um einen Säugling handelt, bei dem die Anwendung der Heilmittel so erschwert ist. Vor Allem aber möge sich die Amme Bewegung verschaffen, Bäder nehmen und die Brüste mit warmem Wasser übergiessen, sich mit leicht verdaulichen Speisen nähren; wenn das Kind fiebert, Wasser trinken, wenn nicht, Wein und für nöthigen Stuhl sorgen. Die *ulcera* selbst sind mit Honig zu bestreichen, dem Rhus und bittere Mandeln beigefügt sind, oder mit trocknen Rosenblättern, oder Krausemünze und Honig, oder mit zu Honigsdicke gekochtem Brombeersaft, dem Safran, Myrrhe oder Honig beigemennt ist. Nichts werde verabreicht, was Feuchtigkeit hervorruft. Ist das Kind schon stärker, so gürge es mit oben Genanntem. Sind diese Medikamente zu schwach, so überziele man die Geschwüre durch Anbrennen mit Grind, etwa durch Alaun, oder Kupferstein (*chalcitis*), oder Schusterschwärze (*atramentum sutorium*). Auch Hunger nützt und möglichst grosse Enthalttsamkeit. Die Nahrung soll leicht verdaulich sein und zur Reinigung der Geschwüre Honigkäse (*caseus ex melle*) eingenommen werden.“

Galen<sup>1)</sup> bemerkt:

„Das Kind kann von einem Geschwür, einer sogenannten Aphthe ergriffen werden, das bald weisslich, bald röthlich, bald schwarz wie ein Schorf (*escaree*) ist. Das schwarze Geschwür aber ist das gefährlichste und zieht am öftersten den Tod nach sich. Diese Krankheit ist in Aegypten häufig<sup>2)</sup>. Bei einigen Kindern zeigt sich dieses Geschwür in Folge eines anhaltenden Fiebers, bei anderen erregt es Fieber. Die Kinder sind von Stiekanfällen, Starrheit der Kiefer, Athemnoth, Steifheit des Halses und Glotzen des Auges ergriffen. Das Geschwür dehnt sich zur Lunge aus und tödtet durch seinen langen Aufenthalt in diesem Organ.“ Aretäus<sup>3)</sup> hebt noch besonders hervor bleiche oder blaue Gesichtsfarbe, Schwarz- und Lockerwerden der Zähne, heftiges Fieber, brennenden Durst, der aber nicht gelöscht werden kann wegen der grossen Schmerzen, die der Druck der Flüssigkeit auf die Tonsillen oder ihre Rückkehr durch die Nase verursacht, ferner gewaltige Unruhe, die den Kranken bald zum Stehen, bald zum Gehen, bald zum Liegen zwingt, Heiserkeit der Stimme und Sprachlosigkeit.

In der Behandlungsweise unterscheidet Galen eine sogenannte grosse, dem Arzte, und eine sogenannte kleine, der Wärterin des Kindes zustehende, ohne jedoch beide näher zu charakterisiren. Die Mittel, die er im Uebrigen angibt, sind den schon vorher genannten ähnlich. Diese gefährlichen escharaartigen Geschwüre lassen sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, mit der Diphtherie in Zusammenhang bringen.

Eine sehr bekannte Stelle hierüber findet sich noch in einem Fragment des Archigenes bei Oribasius<sup>4)</sup>. Doch weicht seine Schilderung insofern von der des Galen ab, als er nicht

1) Orib. III. p. 193.

2) In Aegypten wird nämlich, wie Aretäus zur Begründung dieser Erscheinung bemerkt, eine sehr trockene Luft eingeathmet, und viele Wurzeln, Kräuter, Gemüse und scharfe Samen genossen. Das Getränk aber ist dick, entweder vom Nilwasser herkommend, oder in einer herben Flüssigkeit bestehend, die aus Gerste oder aus Wurzeln bereitet ist.

3) De caus. et sign. acut. morb. lib. I.

4) Orib. IV. p. 517.

den schwarzen, sondern den weissen Geschwüren diese Bedeutung beilegt:

„Das sogenannte pestartige Geschwür (*λοιμῶδες ἔλκος*) entsteht nicht bloss im Munde, sondern auch auf dem übrigen Körper, besonders aber an den Unterschenkeln.<sup>1)</sup> Die im Munde vorkommende Verschwärung (*ἐλκώσις*) ist von weisser Farbe und üblem Geruche, befällt das Zäpfchen und den Gaumen und ergreift rapide die benachbarten Theile, zuweilen nach Innen, zuweilen nach Aussen. Die Verbreitung der Krankheit nach Innen hat Husten zur Folge und beim Räuspern wird ein mit Blut gemischter oder jaucheartiger kleiner Schorf (*ἐσχάριον*) ausgeworfen. Steigt die Ulceration noch tiefer hinab, so wird der Husten noch heftiger.“

Als Heilmittel empfiehlt er grossen Theils schon früher genannte, namentlich die örtliche Anwendung des Alauns und Kupfervitriols, warnt aber vor dem Gebrauch dieser Substanzen bei Kindern und hält aus diesem Grunde diese Krankheit bei ihnen überhaupt für unheilbar.

#### Mundgangrän.

Bei Hippokrates finden wir zwei Fälle einer Mundgangrän beschrieben, die zur Mortification des Zahnfleisches, Ausfallen der Zähne und Necrose der Kieferknochen führt. Seine Angaben lauten, wie folgt:

„Bei einem von einer phagedaenischen Affektion ergriffenen Kinde fielen die unteren und die oberen Vorderzähne aus, ihr Knochen war brüchig. Der Austritt eines Knochens des Gaumendaches verursacht das Einsinken der Nase in der Mitte. Der Ausfall der oberen Vorderzähne führt Stumpfnäsigkeit herbei. Der fünfte Zahn, von den Vorderzähnen an gezählt, hatte vier Wurzeln, die paarweise mit einem jeden der angrenzenden Zähne verwachsen waren, alle aber hatten einwärts gebogene Spitzen. Bei dem dritten oberen Vorderzahne sind die Eiterungen häufiger als bei den anderen, und die dicken Ausflüsse der Nase ebenso wie die Schmerzen der Schläfen rühren besonders von diesem Zahn her. Dieser Zahn wird cariös, besonders der fünfte. Dieser hatte in der Mitte der Krone eine Tuberosität und zwei vorn. Der erstere kleine von den zwei Vorderzähnen, aber war von Innen her neben seinen zwei Nachbarn angefressen. Der siebente Zahn hatte eine einzige grosse spitze Wurzel.“<sup>2)</sup> „Des Metrodorus Kind bekam über Zahnweh den heissen Brand im Kiefer; die schrecklichen Auswüchse des Zahnfleisches eiterten mässig, die Mahlzähne und die Kiefer fielen aus.“<sup>3)</sup>

#### Parotitis.

Diese Affektion, sei es, dass es sich um eine Entzündung der Drüsensubstanz selbst oder des umliegenden Zellgewebes handele, befällt, wie bekannt, häufig Kinder und junge Personen mehr gegen die Zeit der Pubertät, als Kinder unter sieben Jahren. Sie zeigt sich meist epidemisch, häufiger bei

1) Hippokrates spricht von Aphthen an den kindlichen Genitaltheilen und empfiehlt, gestossene Mandeln mit Ochsenmark in Wasser zu kochen, ein wenig feines Mehl hinzuzufügen, die Genitaltheile einzureiben und mit Myrthenwasser zu waschen. *Περὶ γυναικείης φύσεως* (L. VII. p. 417. 100.)

2) Epid. IV. (L. V. p. 157. 19.)

3) Epid. VII. (L. V. p. 461. 113.)

Knaben als bei Mädchen, und hat ihren Grund, wie Manche annehmen, in feuchter, kalter Luft. Doch beobachtet man auch Epidemien unter ganz anderen Verhältnissen, wofür wir schon bei Hippokrates<sup>1)</sup> einen Anhaltspunkt finden. Er spricht von sehr schweren Parotitiden, die in sehr heissen Hundstagen ausbrachen, erwähnt zwei Kinder, an denen er sie doppelseitig beobachtet und führt als weitere Symptome Schweisslosigkeit und Stottern wegen allzu grosser Trockenheit an. Wahrscheinlich war die Drüsensubstanz selbst entzündet, die Drüsensecretion gestört und so die Trockenheit der Zunge entstanden. Wir wissen aber, dass bei solch hochgradiger Affektion der Kranke weder zu kauen, noch zu sprechen, noch zu schlucken, noch überhaupt den Unterkiefer zu bewegen vermag; nach dieser Richtung hin müssen also die von Hippokrates angeführten Symptome gedeutet werden. Galen erzählt uns von der Behandlung zweier Knaben, die ungefähr das Pubertätsalter erreicht und an einer Parotitis gelitten hatten. Es handelt sich in den angegebenen Fällen um eine Parotitis, bei der Fluctuation eingetreten, der Abscess geöffnet, das zurückbleibende Geschwür aber nicht sorgfältig behandelt worden war.“<sup>2)</sup>

#### Amygdalitis.

Die Mandelbräune (*Angilla tonsillaris*, *Cynanche*) hat die alten Aerzte bereits in hohem Masse interessirt. Die Angaben, welche uns die Alten über diese Krankheit hinterlassen, sind nicht bloss gross an Zahl, sondern enthalten viele scharfe Beobachtungen, viel Wahres und noch heute grossen Theils Gültiges. Namentlich ist es Hippokrates, bei dem sich hinsichtlich der Diagnose, Prognose und der Therapie manche werthvolle Notiz findet. Das aetiologische Moment suchte er, wie bei den meisten Krankheiten, im Schleim, was uns hier um so weniger wundern darf, als ja im ersten Stadium der Amygdalitis vermehrte Secretion eines zähen, fadenziehenden Schleimes eintritt.

1) Epid. VII. (L. V. p. 457. 105.)

2) K. XIII. p. 402.

Der eine Knabe, eines Bauern Sohn, befindet sich auf dem Felde und consultirt den vorübergehenden Galen: „Cum quis in febra ex parotide suppurata iudicatus fuisset, parva relicta est fistula, quam post sex menses a principio in agro mihi ostenderunt, erat enim puer filius agricolae annos natus circiter quindecim.“ Galen fährt nun fort: „Als ich diesem Knaben ein Pflaster aus Lithargyrum und Oxelaem, so gross, wie ich es im Augenblicke gerade hatte, zum Auflegen gegeben, kehrte ich selbst in die Stadt zurück und vergass in Folge der grossen Praxis den Knaben. Nach 2 Monaten aber kam er ganz gegen mein Erwarten geheilt in die Stadt. Einige Tage später wandte sich ein Knabe gleichen Alters mit derselben Krankheit an mich und wurde auch durch dieses Pflaster geheilt.“

„Die Mandeln, die Sublinguales, das Zahnfleisch, die Zunge,“ sagt er, „werden krank in Folge des Schleimes. Der Schleim kommt vom Kopfe, der Kopf zieht ihn aus dem Körper an, sobald sich dieser erhitzt; derselbe erhitzt sich durch die Nahrung, die Sonne, die Ermüdungen und das Feuer.“<sup>1)</sup> Diagnostisch für das, was wir die einfache Tonsillitis (Angina follicularis) nennen, gibt Hippokrates sehr richtig an, „dass sich zu beiden Seiten des Kiefers eine Anschwellung bilde, aussen mit dem Finger eine Härte (Tonsillen) gefühlt werde, das Zäpfchen entzündet erscheine“. Als Heilverfahren gibt er an, die Mandeln durch Druck mit dem Finger zu zersprengen (zurückzudrängen, *διωθεῖν*), das Zäpfchen mit trockener Kupferblume einzureiben, zu gurgeln<sup>2)</sup> und die Geschwulst, wenn sie sich von innen weich anfühlt, mit einem Bistouri aufzuschneiden, aussen aber warme Gerstenumschläge, in Wein und Oel gekocht, aufzulegen.<sup>3)</sup>

Wichtige symptomatologische und therapeutische Bemerkungen finden wir bei Aetius<sup>4)</sup>, wie: heftiges Fieber, schwierige Deglutition, Verstopfung des Leibes (mit Angabe von Purgirmitteln), Steigerung der Schmerzen am Abend, heftige Schmerzen nach den Ohren hin, erschwertes Athmen.

Neben Gurgelwassern verordnet er bei leichteren Graden flüssige oder breiige Speisen, die leicht verschlungen werden können und nicht reizen. In heftigen Graden empfiehlt er auch bei Kindern den Aderlass, im Falle eines Abscesses zur schnellen Erweichung desselben ägyptische Salbe<sup>5)</sup>. Leonidas<sup>6)</sup> räth, das Kind zwischen die Knie zu nehmen, den Abscess zu öffnen und den Kopf zum bessern Abfluss des Eiters zu neigen und darauf mit warmem Wasser, später mit Honigwasser zu gurgeln.

Die zahlreichen prognostischen Aussprüche, bösartigere Formen der Angina berücksichtigenden und wahrscheinlich auf Diphtheritis hindeutenden Bemerkungen sind noch heute von hohem Werthe und führe ich sie sämmtlich annotationsweise an.<sup>7)</sup>

1) *Περὶ νόσων* (L. VII. p. 19. 11).

2) Das Gurgelwasser soll warm und eine Mischung von Essig und Honigwasser mit Origan, Raute, Bohnenkraut, Petersilie, Münze und Nitron sein.

3) *Περὶ νόσων* (L. VII. p. 49. 30).

Soran (cp. 41) empfiehlt Einträufeln von Honigwasser und Ptisanensaft in den Mund.

4) Tet. 2. serm. 4. cp. 45.

5) Dieselbe wird aus Harz von „Terebinthe“, Honig und sehr süßem Oel bereitet.

6) Ib.

7) „Können Kinder mit Mandelulcerationen schlucken, so ist das ein gutes Zeichen, besonders dann, wenn Deglutitions-Beschwerden vorausgingen.“ „Brechen oder Abgang viel galliger Stoffe durch den Stuhl ist bei Mandelulcerationen gefährlich.“ „Zeigt sich ein spinnweb-

Alle die angeführten Stellen der bösartigen Anginaform mit äusserer Röthe und Anschwellung, wie auch andere bei Celsus, Aëtius und Caelius Aurelianus sich findende haben

artiger Belag auf den Mandeln, so ist dies nicht gut“ (Diphtherie). „Findet Schleimfluss statt, so ist dies ein günstiges Zeichen, im Nichtfalle ist Gefahr zu fürchten.“ — Gewiss sehr richtig, da Trockenheit der afficirten Theile, wie wir wissen, immer ein Zeichen höheren Entzündungsgrades ist. — „Erstreckt sich die Ulceration der Mandeln auch auf das Zäpfchen, so ändert sich bei dem Genesenden die Stimme.“ „Dehnt sich die Entzündung bis zur Kehle aus, so ist sie beschwerlicher und verursacht einige Zeit Athemnoth.“ *Περὶ ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 547. 548. 22, 23, 24, 25, 31, 32).

„Diejenige Angina tödtet an demselben oder am dritten Tage, welche, ohne dass man in der Rachenhöhle noch äusserlich am Halse etwas wahrnimmt, dennoch bedeutende Erstickungsgefahr herbeiführt und die Respiration sehr beengt. Diejenigen Anginen aber, welche mit Anschwellung und Röthe am Halse verbunden sind, verhalten sich zwar im Uebrigen ebenso, sind aber langwieriger. Verbreitet sich die Röthe nicht nur über die Rachenhöhle, sondern zugleich auch über Nacken und Brust, so ist das Uebel besonders langwierig, die Kranken kommen vorzüglich dann durch, wenn die entzündliche Röthe nicht nach Innen zurücktritt. Verliert sich aber diese, ohne dass sich eine entzündliche Geschwulst nach den äusseren Theilen hinzieht, ohne dass leichter und schmerzloser Eiterauswurf erfolgt, ohne dass dieser an kritischen Tagen eintritt, so zeigt es grosse Gefahr an; vielleicht bildet sich auch Empyem bei solchen Kranken. Das beste Zeichen der Gefahrlosigkeit aber ist, wenn sich die Röthe und Geschwülste so sehr als möglich nach Aussen hinziehen. Günstig ist es, wenn sich äusseres Erysipel dazu gesellt, tödtlich hingegen, wenn es nach Innen zurücktritt. Dies ist aber der Fall, wenn sich nach Verschwinden der Röthe Brustbeschwerden und Athemnoth einfinden. Wirft sich die Angina nach den Lungen, so tritt innerhalb 7 Tagen der Tod ein, Andere genesen, bekommen aber, wenn kein Schleimauswurf erfolgt, Empyem. Plötzliche Stuhlausleerung bei heftiger Pulsation ist tödtlich. Trockener Auswurf bei Angina oder Anschwellung der Rachenhöhle ist gefährlich. Anschwellungen der Zunge bei Angina, welche sich ohne kritische Zeichen verlieren, sind böse; ebenso, wenn die Schmerzen grundlos schwinden, oder nicht schnell gekochter Auswurf erfolgt. Ziehen sich bei Angina mit Fieber verbundene Schmerzen ohne kritische Zeichen nach dem Kopfe, so ist dies gefährlich. Mit Fieber verbundene Schmerzen, welche sich bei Angina ohne kritische Zeichen nach den Unterschenkeln hinziehen, sind gefährlich. Entsteht nach einer ohne kritische Zeichen verschwundenen Angina Schmerz im Hypochondrium mit Kraftlosigkeit und verminderter Reizbarkeit, so wirkt er unvermuthet tödtlich, wenngleich der Kranke sich leidlich zu befinden scheint. Wenn sich in einer Bräune die Geschwulst der Rachenhöhle ohne kritische Zeichen verliert und nach Brust und Unterleib sich ein heftiger Schmerz zieht, so erregt dieser Eiterstühle, die sich auch sonst bei Lösung der Krankheit zeigen. Bei der Angina ist Alles gefährlich, was das Leiden nicht äusserlich kennzeichnet. Zuweilen ziehen sich auch in die Unterschenkel langwierige Schmerzen, die eine bedenkliche Eiterung herbeiführen. Zäher, dicker, mattweisser und mühsam expektorirter Auswurf bei Angina ist böse, jede derartige Kochung ist vom Uebel. Häufiger Durchfall tödtet diese Kranken mit apoplektischen Zufällen. Etwas trockener, häufiger mit Husten und Brustschmerz verbundener Auswurf ist bei Angina gefährlich, auch Hustenreiz beim Trinken und erschwertes Schlingen sind böse.“ (*Κακαὶ προγνώσεις* L. V. 661. 19.)

Veranlassung gegeben, genannten Autoren schon die Bekanntschaft mit Scarlatina zu subsumiren, ohne dass jedoch die unbefangene Prüfung es zugestehen konnte, weshalb wir bei den Hautkrankheiten nicht noch ein Mal darauf zurückkommen werden. — So deutet auch Johnstone<sup>1)</sup> eine Stelle von Celsus (De med. IV. 2.), wo aber nur von einer Angina ulcerosa die Rede ist. Andererseits beschreibt Aetius<sup>2)</sup> eine Epidemie (von Herodot, Arzt zu Trajans Zeiten), in welcher allerdings von „Flohstich ähnlichen Flecken“, die sich in der ersten Zeit des Fiebers auf der Haut erzeugen u. s. w. die Rede ist und die auch Batemann in seinem Werk über Hautkrankheiten erwähnt. Diese Eruptionen wandelten sich oft in Geschwüre um auf Antlitz, Brust, Bauch und Lenden und waren sehr gefährlich. Auch der „Ignis sacer“, ein auf Brust und Hals sich einstellendes Erysipelas, das bei der entzündlichen Angina Caelius Aurelianus<sup>3)</sup> beschreibt und eine gute Krisis bildet, wird auf Scarlatina bezogen. Eine ähnliche Röthe um das Kinn bei bösartiger Angina, die vorzugsweise Kinder ergreift (crustosa et pestilentia tonsillarum ulcera — cum rubore quodam) erwähnt Aetius<sup>4)</sup> und gilt bei einigen Autoren für einen Beweis, dass die Alten Scarlatina schon gekannt (Most), während andere keinen Grund dazu finden<sup>5)</sup>.

#### Dyspepsie, Lyenterie, Diarrhoe, Dyssenterie, Cholera.

Der Magen figurirt im höchsten Alterthume der Griechen als „Eingeweidekönig“. Dessen ungeachtet finden wir die Krankheiten desselben wie auch des Darmtractus in ihren Beziehungen zu Kindern im Allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt. Ja, nicht einmal der Dyspepsie bei Kindern ist, abgesehen von den bereits im diätetischen Theile gemachten Andeutungen, Erwähnung gethan, obschon die Geschichte dieser Krankheit in die Vor-Hippokratische Periode reicht. — Empedokles spricht bereits von einer Chylification durch Faulung; Galen stellt eine pathologische Theorie der Dyspepsie auf und gründet sie auf physiologische Grundsätze (*κατὰ δ' αὐτὴν τὴν πέψιν ἀπεψίαι τε καὶ βραδυπεψίαι καὶ δυσπεψίαι — καλεῖται δὲ ἡ μὲν ἐνέργεια „πέψις“, ἀλλοίωσις οὐσα τῶν σιτίων εἰς τὴν οἰκίαν τῷ ζῷῳ ποιότητα; — βραδυπεψία δὲ ἡ ἐν χρόνῳ πλεονεῖ καὶ μόγις εἰς τὴν αὐτὴν τὴν πλημ-*

1) Johnstone, On the malignant Angina or putrid and ulcerous sore-throat. Worcester 1779. 8.

2) Tet. II. serm. 1. cp. 129.

3) De morb. acut. III. 2. 4.

4) Tet. II. serm. 4. cp. 46.

5) Cappel, Abhandlung von Scharlachhauthausschlägen, 1803, und Gutschow, Diss. sistens antiquioris scarlat. Febr. hist. umbrationem, Göttingen 1817. 10.



μελῇ μεταβολὴν ὀνομάζεσθαι)<sup>1)</sup> und beschreibt sie eingehend. Auch bei Aretäus<sup>2)</sup> finden sich einige Symptome, welche sich auf Dyspepsie beziehen lassen, im Kapitel *Περὶ στομαχικῶν*. Er gibt eine allgemeine Beschreibung der Magenkrankheiten, welche diese eben erwähnten Symptome in sich einschliesst, ohne das Uebel als solches zu specialisiren.

Andere Krankheiten des Verdauungstractus finden wir unter den Namen Lyenterie, Diarrhoe, Dyssenterie, Cholera angegeben, vermissen jedoch eine deutliche scharfe Trennung. Die Ursachen dieser Krankheiten erkennt Hippokrates im Herabfliessen des Schleimes in den Unterleib.

„Bei der Lyenterie,“ sagt Hippokrates, „werden die Speisen durch den Schleim kalt und feucht, gehen unverdaut durch, die Stühle sind liquid, Schmerz ist nicht vorhanden, aber der Körper magert ab. Bei langdauernder Diarrhoe gehen die Speisen Anfangs in Form flüssiger Stühle ab; dann mit Schleim. Der Kranke isst zwar mässig, wird aber sehr schwach.“<sup>3)</sup> „Bei der Dyssenterie erfasst der Schmerz das ganze Abdomen, Leibschnitten, Entleerungen von Galle, Schleim und verdicktem Blute treten ein. Das Intestinum wird abgeschabt und Geschwüre entstehen.“<sup>4)</sup>

In den weiteren Angaben über diese Krankheiten scheidet jedoch Hippokrates keineswegs streng, sondern setzt oft eine Bezeichnung für die andere. Seine Prognose bei Dyssenterie ist namentlich bei Kindern von fünf bis zehn Jahren ungünstig.<sup>5)</sup> Seine therapeutischen Vorschriften beziehen sich wesentlich auf Purgirmittel des Kopfes (Helleborus), Adstringentien und Waschungen des Leibes mit warmem Wasser und warmer Milch.<sup>6)</sup> Aehnliche Vorschriften gibt Soran.<sup>6)</sup>

Die Cholera infantum (nostras) oder Gastroenteritis cholericiformis schildert ziemlich treffend Aretäus und nimmt auch auf die Consecutiverscheinungen in Folge der durch die zahlreichen Entleerungen herbeigeführten Säfteverluste Rücksicht, indem er das rasche Sinken der Temperatur (Kühle der Haut), die verminderte Diarrhoe und die durch die Anaemie hervorgerufenen Convulsionen erwähnt. Auch in Bezug auf die Prognose (mala) und die Witterungsverhältnisse berichtet er sehr Wichtiges. Seine Angaben lauten:

„Die Cholera befällt selten Greise, häufig im Mannesalter Stehende, am meisten Kinder. Sie ist ein Rücktritt der Materie aus dem gesammten Körper in den Mund, den Ventrikel und die Intestina; ein sehr schlimmes Uebel. Brechen und Diarrhoe gehen Hand in Hand; das zuerst Ausgebrochne ist wässrig, der Stuhl flüssig und übelriechend, schleimig und gallig. Anfangs geht dies leicht und schmerzlos vor sich, dann aber mit Würgen und Leibschnitten (Tenesmus). Wächst die Krankheit

1) K. VII. cp. 8. p. 62. 66.

2) Lib. II. cp. 6.

3) *Περὶ παθῶν* (L. VII. p. 237. 24.).

4) Ib. 235. 23.

5) *Προρρητικόν* (L. IX. p. 51. 52.).

6) *Περὶ παθῶν* (L. VI. p. 237. 24.).

so vermehren sich die Leibscherzen, es tritt Ermattung ein, Erschlaffen der Glieder, Aengstlichkeit, Ekel vor Speisen, gelbe Galle wird mit vielem Schreien ausgebrochen, nun treten Krämpfe hinzu, Arme und Beine contrahiren sich, die Finger krümmen sich, Schwindel und Singultus treten ein. Kälte tritt hervor und namentlich an den Extremitäten, der ganze Körper hat Schauergefühl. Steht der Tod bevor, so trieft der Kranke von Schweiss, schwarze Galle ergiesst sich nach oben und unten, die Urinentleerung ist gering, weil die Blase durch die Convulsionen comprimirt und ausserdem die Flüssigkeit in die Intestina abgeleitet wird. Die Stimme erlischt ganz, der Puls ist matt, angestrengte Brechversuche erfolgen, aber vergebens. Der Tod tritt unter den schrecklichsten Qualen ein. — Im Sommer zeigt sich die Krankheit besonders oft, seltener im Herbst und seltener noch im Frühling und Winter<sup>1)</sup> Therapeutisch empfiehlt Aretäus Oeleureibungen des Leibes und der Extremitäten, zur Abkühlung des Mundes und Adstringirung, viel kaltes Wasser als Getränk, zur Belebung und Stärkung des Körpers Wein. Bleibt kaltes Wasser und Adstringentien, wie sorba, mespila, mala cydonia, uva fruchtlos, so rath Aretäus warme Getränke, die bisweilen dieselbe Wirkung haben. Ist jedoch Alles vergebens, so schreibt er als letzten Versuch namentlich Schröpfköpfe in der Interscapular- und Umbilicalgegend vor, warnt jedoch vor zu langem Gebrauch wegen der Schmerzen und Pusteln, die sie erzeugen.<sup>2)</sup>

### Obstructio alvi.

Der Obstructio alvi gedachte ich schon andeutungsweise im diätetischen Theile und dann bei den Zahnconvulsionen. Ein Weiteres erfahren wir über ihr Wesen nicht. Zu ihrer Bekämpfung empfiehlt Hippokrates ein Zäpfchen von ungewaschener in Honig getränkter Wolle. Lavements mit Ziegenmilch und Honig oder feinem Frühlingsmehl mit Honig und Oel.<sup>3)</sup> Bei Säuglingen schreibt Soran<sup>4)</sup> der Amme relaxirende Mittel vor, immer wieder den Einfluss der Lebensweise auf das Kind betonend.

### Ileus (Volvulus).

Die Bezeichnung „Volvulus“ knüpft sich, wie dies heut allbekannt, an die einfache Thatsache, dass sich ein Theil des Darmrohres in den anderen schiebt, der mit ihm zusammenhängt und an oder unterhalb desselben liegt. Diß Alten dagegen führten diese Benennung auf im Darm sich entwickelnde Gase zurück, die weder nach oben noch nach unten entweichen können und in die Buchten der Intestina eingeeengt („convoluti spiritus“) sind.

Hippokrates spricht von „*Είλεος*“ und sucht den Grund der Krankheit in Ansammlung und Verhärtung grosser Faecalmassen im Darne, um die sich Schleim anhäufe, wodurch das Intestinum anschwelle.<sup>5)</sup> Bei kleinen Kindern

1) Lib II. cp. 5.

2) Lib. II. cp. 4.

3) *Περὶ τῶν γυναικείων παθῶν* l. VIII. p. 223. 92.

4) cp. 46.

5) *Περὶ τῶν ἐντὸς παθῶν* l. VII. p. 275. 44.

namentlich wird allerdings Verstopfung sowohl wie anhaltender Durchfall als besondere Veranlassung zu dem Missverhältniss in der Weite und Beweglichkeit zweier aneinander grenzenden Darmstücke mit Recht betrachtet.

Sehr ausführlich bespricht und beschreibt symptomatologisch die Krankheit wiederum Aretäus.<sup>1)</sup> Ganz richtig erkennt er die Ursache derselben oft in einer tödtlichen Entzündung der Eingeweide. Als fernere aetiologische Momente gibt er Verdauungsstörungen, den Genuss kalten Wassers im erhitzten Zustande und mechanische Insulte auf den Leib an. Mit der Inklinirung für gastrische Störungen bei Kindern bringt Aretäus auch das öftere Auftreten der Krankheit bei ihnen in Zusammenhang. Wunderbarer Weise aber ist seine Prognose günstig. Hören wir ihn selbst:

„Usitatus etiam pueris est adfectus quippe quos cruditas multum infestet: sed ii evadunt, tum propter consuetudinem, tum ob intestinorum humiditatem, quae illi habent lubrica. Ileo senes non saepe tentatur, sed ex eo, minime ad sanitatem perveniunt.“

Als Symptome namentlich des schlimmen Grades der Krankheit erwähnt Aretäus Ausbrechen von Schleim und Galle, Abgang von flatus, Blässe des Gesichtes, Kälte des Körpers, grosse Schmerzhaftigkeit, schweren Athem, brennenden Durst, bei schon nahendem Tode kalten Schweiss, schwere Urinentleerung, Erbrechen von Kothmassen, Erlöschen der Stimme, Schwachwerden des Pulses.

Interessant sind seine Bemerkungen über den Ort des Leidens. Sehr wohl weiss Aretäus, dass diese Affektion sich im Dünndarm ebenso wie auch im Dickdarm geltend machen könne. „Im ersteren Falle“, sagt er, „ist der Schmerz „tenuis et acutus“, im letzteren erstreckt er sich bald bis zu den Rippen und erregt die Meinung von Pleuritis, bald wird er hier oder dort unter den Rippen wahrgenommen, so dass die Leber und die Milz zu leiden scheinen, und wiederum steigt er zu den Eingeweiden hinab.“ Die grosse Ausdehnung des Colon erklärt ihm diese Erscheinung.

Hinsichtlich der Behandlung rath Aretäus Blutentziehung, wenn Darmentzündung die Causa des Ileus ist, ferner Purgirmittel, wie Oel, warmes Wasser, Klystiere mit Nitron und Salz und Kataplasmen. Diese therapeutischen Vorschriften stimmen mit den von Bouchut angegebenen (als Purgirmittel: oleum amygdalinum, ölige Klystiere oder auch purgirende Klystiere mit Kochsalz, ferner ebenfalls Blutentziehungen, Kataplasmen und Bäder) fast ganz überein. Ausserdem berichtet Bouchut von einer Injection warmen Wassers in den Mastdarm, die Bennati mit Erfolg vorgenommen habe. Wir sehen, auch Aretäus war der Nutzen des warmen Wassers

1) Lib. II. cp. 6.

nicht unbekannt. Hippokrates hält für das wirksamste Heilverfahren: Einblasen von Luft<sup>1)</sup>, was ja auch in der Neuzeit von Pfeufer als rationell lebhaft empfohlen wird.

### Würmer.

Die Eingeweidewürmer waren den Alten sehr wohl bekannt und ebenso manche das Vorkommen derselben begleitende Erscheinungen. Nur über die Entstehung derselben und namentlich des Bandwurms herrschen die wunderbarsten Auffassungen, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man die betreffende Angabe hierüber in der Hippokratischen Sammlung liest.<sup>2)</sup> Besonderes Interesse erweckt eine Stelle

1) *Περὶ παθῶν* L. VI. 232; *περὶ νοῦσων* L. VII. 134.

2) Die Bandwürmer (*ἐλμινθες πλατεῖαι*) werden schon im Uterus erzeugt, denn nach der Geburt halten sich die Excremente nicht so lange im Leibe auf, dass durch ihre „Corruption“ und ihr Verweilen sich ein so gestaltetes Thier bilden könnte. Im gesunden Zustande entfernt man die Excremente vom vorherigen Tage, aber selbst wenn man mehrere Tage nicht zu Stuhle gehen würde, könnte ein solches Thier nicht entstehen. Viele Dinge werden bei dem intrauterinen Kinde erzeugt. Wenn sich ein hitziger Eiter in Folge verdorbener Milch und überreichlicher Blutmenge bildet, so gibt dies Anlass zu einer Thierbildung (?!). Spulwürmer (*Ascaris*, *ἐλμινθες σπογγύλαι*) entstehen dort auch auf dieselbe Art, was Folgendes beweist. Gleich nach der Geburt der Kinder geben ihnen die Frauen dieselben Mittel zur Entleerung der Darmcontenta, Verhütung ihres Erhärtens und Erweiterung des Intestinum. Darauf zeigten sich bei den ersten Excrementen der Kinder Spul- und Bandwürmer (?). Wenn die Kinder nicht zu Stuhl gehen, entwickeln sich die Würmer im Leibe. (Widerspruch mit oben Gesagtem!) Die Spulwürmer erzeugen wiederum neue, die Bandwürmer nicht. Man behauptet indess, dass diese es wohl thun, da derjenige, welcher einen Bandwurm habe, von Zeit zu Zeit etwas Kürbisskernartiges herausbringe und dies nur die Nachkommen der Würmer seien. Diese Behauptung ist aber falsch. Ein einzelnes Thier nämlich würde nicht so viel kleine erzeugen und die Intestina haben nicht genügenden Platz, um diese Erzeugung zu begünstigen. Bei dem nach der Geburt grösser werdenden Kinde wächst vielmehr auch der Wurm mit Hülfe der in den Leib eingeführten Nahrung und wird dem Intestinum gleich lang, bei Einigen zur Pubertätszeit, bei Anderen später, bei Anderen früher. Hat er die Dimensionen des Intestinums erreicht, so wächst er nicht weniger. Was diese Dimensionen überschreitet, wird nach Verhältniss mit den Stühlen aus dem Rectum abgetrieben und es fallen kürbisskernähnliche Theile, bisweilen stärkere heraus. Bisweilen steigt bei einem Marsch, bei einer Ermüdung und Erhitzung des Leibes der Wurm herab, ein Theil geht aus dem Rectum heraus, sondert sich und fällt wie vorher ab, oder geht gar wieder hinein. Folgendes beweist diese meine Behauptung. Wenn man gegen den Wurm ein Abführmittel in Form eines Arzneitranks gibt, so geht im günstigen Falle der Wurm gänzlich heraus, rund wie eine Kugel, und die Heilung erfolgt, im ungünstigen Falle reisst sich vom Wurme ein Theil ab, zwei, drei oder noch mehr Vorderarme lang. Erst nach einiger Zeit erscheinen wieder neue Zeichen des im Leibe befindlichen Wurmes in den Stühlen, — er nimmt nämlich später wieder zu. Das beweist, dass der Wurm nicht neue Würmer erzeugt, sondern dass er zerreisst. Sein Aussehen ist wie ein weisses Eingeweide-Abschabsei. Die Zeichen dieser Krankheit sind folgende: Der Patient bringt von

derselben, wo sich Hippokrates auf die Thatsache zu beziehen scheint, dass die Würmer durch Einwanderung in die Leber Gelbsucht oder wirkliche Hepatitis vermicosa erzeugen. Auch finden wir an einer anderen Stelle die Wanderung der Würmer in die Geschlechtstheile und dadurch bedingtes heftiges Jucken erwähnt.<sup>1)</sup>

Galen<sup>2)</sup> sagt: „Es gibt drei Arten von Würmern in den Gedärmen; die einen sind rund, 4 oder 12 Zoll lang und kriechen bis zum Munde empor, die anderen, „Ascariden“ genannt, sind kurz und den kleinen Würmern ähnlich, noch andere, die in der Gegend des Rectum entstehen, sind breit und so lang, dass sie sich durch das ganze Intestinum erstrecken; es sind dies die Bandwürmer, weil sie Bändern ähnlich sind. Die runden sind leicht zu beseitigen, namentlich aber bei Kindern; die Ascariden kommen bei denen häufiger vor, die in der Nähe der Pubertät stehen. Sie gehen nur mit Mühe ab und zwar durch Einführung scharfer Speisen und von Medicamenten, die zum grössten Theil aus Eisenkraut (heria) und helenium zusammengesetzt sind.

Die Symptomatologie der Helminthiasis zeichnet uns Caelius Aurelianus mit ziemlich prägnanten Zügen, sowohl die örtlichen als allgemeinen und reflectorischen Wurmsymptome. „Die Kinder“, sagt er, „stöhnen im Schlafe, winden sich umher, knirschen mit den Zähnen und liegen gegen die Gewohnheit nach vorn geneigt, dann schreien sie ohne erkennbaren Grund plötzlich auf. Manche trifft ein plötzlicher Anfall, der sie verstummen macht, mitunter werden sie auch vom Krampf ergriffen. Einige werden auf eine Zeit lang still und verfallen in eine Art Schlafsucht. Allmählich fällt das Gesicht ein und entfärbt sich. Bisweilen tritt Kälte hinzu und auf Fragen antworten sie mit Mühe, auch werfen sie sich mit ausgestreckten Händen herum und gerathen in Schweiss. Kinder befallen aber sehr häufig die Würmer, so

Zeit zu Zeit mit den Stühlen etwas Kürbisskernartiges heraus. Ist der Kranke nüchtern, so wirft sich der Wurm bisweilen auf die Leber und verursacht Schmerz; es kommt vor, dass Speichelfluss entsteht, wenn sich der Wurm auf die Leber geworfen hat; bisweilen fehlt auch dieses Symptom. Bei Anderen tritt, wenn die Leber derartig angegriffen wird, Verlust der Sprache ein. Der Speichelfluss lässt allmählich nach, starkes Leibschneiden macht sich ab und zu bemerkbar. Bisweilen ergreift der Schmerz auch den Rücken. So lange das Individuum dieses Thier trägt, stösst ihm keine grosse Krankheit zu (!!). Ist der Patient von irgend einer Schwäche erfasst, so kann er sich schwer erholen, da der Wurm einen grossen Theil der Ingesta aufnimmt. Bei passender Behandlung tritt Heilung ein, von selbst geht der Wurm nicht heraus. Gleichwohl führt er nicht zum Tode, sondern verbleibt bis zum Alter.“ (*Περὶ νόσων* L. VII. 595. 24.)

1) *Περὶ τ. γυναικ. παθ.* L. VIII. p. 369. 187.

2) K. XIV. p. 755.

dass man sich auch durch das Gefühl bei den dünnsten Darmtheilen von ihrer Härte überzeugen kann. Endlich fallen sie der Krankheit zum Opfer. Der Puls aber ist, wie auch Themison im neunten Buche der Episteln bemerkt, ungleichmässig „ac plurimum deficiens“. Die Würmer gehen aber bald durch den Mund, bald durch den Leib, bald durch die Nase ab, bald nach Art einer Kugel zusammengeballt, bald mit einander umschlungen, bald auch einzeln, blutig oder gallig, oder mit Koth durch den After, todt oder lebend, voll oder leer und alle entweder zum Theil weiss oder gelb. Der Schaden, den die Würmer verursachen, richtet sich nach ihrer Menge, nach ihrer Form, der Länge ihres Aufenthaltes im Darm, nach der Kraft des Patienten und danach, ob sie Fieber hervorrufen oder nicht.“

Zu ihrer Entfernung schreibt Caelius Aurelianus für Kinder Pillen von der Grösse einer Bohne, drei oder vier, in warmem Wasser vor, auch Honigwein mit zerriebenen „Chamelaeae“<sup>1)</sup>.

#### Prolapsus ani.

Der Vorfall der Mastdarmschleimhaut findet sich häufig bei Kindern und etablirt sich gewöhnlich gleichzeitig mit Diarrhoe. Auch durch Blasensteine soll er verursacht werden können. Beides war Hippokrates wohl bekannt, was folgende Stelle klar beweist: „Bei Kindern, die am Steine und langwierigen ächten Ruhren krank sind, tritt oft der Mastdarm heraus.“<sup>2)</sup>.

Zur Therapie bemerkt er Folgendes: „Beim Vorfall des Mastdarmes drücke man ihn mit weichen Schwämmen hinein, bestreiche ihn mit einer Schnecke, binde dem Kranken die Hände und hänge ihn eine kurze Zeit auf und der Mastdarm wird wieder zurückgehen. Tritt er aber wieder stärker heraus, bleibt er nicht über der Aftermündung, so lege man um die Lenden einen Gurt, befestige hinten an diesen eine Binde, drücke den Mastdarm hinein, lege einen weichen mit Wasser, in dem Lotusspähne (*celtis australis* Littré) abgekocht werden, getränkten Schwamm auf, drücke denselben aus, spüle mit dem Wasser den Mastdarm, führe dann die Binde mitten zwischen die Beine durch und befestige sie in der Nabelgegend. Beim Stuhlgang sitze das Kind mit ausgestreckten Füßen auf den Füßen der Mutter, den Rücken an deren Kniee gelehnt.“

#### Krankheiten des Harnapparates.

Der Krankheiten der Nieren ist zwar bei den Alten mannigfach Erwähnung gethan, allein speciell der Kinder ist

1) Lib. 4. cp. 8.

2) Προρητικόν (L. IX. p. 52. 23).

nicht dabei gedacht, weshalb wir dieselben übergehen können. Speciell erwähnt finden wir hingegen: die acute Cystitis, die Incontinentia urinae und die Lithiasis.

#### Acute Cystitis.

Die acute Cystitis kommt, wie wir wissen, bei Kindern höchst selten vor. Hippokrates hat sie namentlich bei Kindern von 7 bis 15 Jahren beobachtet. Die hierauf bezügliche Stelle weist nicht auf die so wesentlichen Symptome der Krankheit: Harndrang mit tropfenweiser Entleerung, hin, wohl aber auf die Schmerzhaftigkeit derselben, wunderbarer Weise auch auf Verstopfung und schwere Stuhlentleerung, ferner auf den Zustand der Blase, die Beschaffenheit des Urins und die Gefährlichkeit des Uebels. Sie lautet:

„Es ist alle Mal böse und gefährlich, wenn sich die Urinblase hart anfühlen lässt und schmerzt, am gefährlichsten aber, wenn ein anhaltendes Fieber hinzukommt. Die meisten Blasenschmerzen dieser Art können allein tödten, zugleich ist auch die Leibesöffnung sparsam, hart und nur zur höchsten Nothdurft. Diese Krankheit heft ein eiterhafter (Blasenepithel, Schleim, Eiter), mit einem weissen, einförmigen Bodensatz versehener Urin. Wenn aber der Schmerz mit der Excretion dieses Urins nicht nachlässt, wenn die Blase nicht weich wird und das Fieber anhält, so muss man befürchten, dass der Kranke im ersten Umlauf der Krankheit sterben werde.“<sup>1)</sup>

Ueber die Behandlung erfahren wir Nichts.

#### Incontinentia urinae.

In Betreff der Incontinentia urinae finden wir bei Aetius<sup>2)</sup> sehr wohl den tropfenweisen, immerwährenden Harnfluss von dem zeitweisen (nächtliches Bettpissen) unterschieden und letztere Form als die bei Kindern häufige erwähnt. Erstere wird sehr richtig auf Lähmung des Sphincter vesicae zurückgeführt, während für die zweite keine aetiologischen Momente angegeben sind. Sehr treffend wird ferner hervorgehoben, dass das kranke Kind am späten Abend nicht mehr trinke, da dies das Uebel nur erhöhe. Völlig verwerfen müssen wir dagegen die Vorschriften, die Scham mit „Perdiciussaft“ zu bestreichen, oder rings um die Schenkel 4 Finger unterhalb der Leisten Zweige des „Vitexbaumes“ zu binden, da dies nur für die Krankheit nachtheilige Reizmittel der Genitalien sind.

Aretäus erwähnt, dass Paralyse der Blase bei Kindern auch durch Schreck verursacht, jedoch schnell wieder gehoben werde.<sup>3)</sup>

1) Προγνωστικόν (L. II. 169. 19).

2) Tet. III. serm. 3. cp. 24.

3) De caus. et sign. morb. acut. lib. I. cp. 7.

**Lithiasis.**

Ungleich reichhaltigeres Material überliefern uns die Alten über die Aetiologie, Symptomatologie und Behandlung der Lithiasis.

Hippokrates hat dieser Krankheit und namentlich ihren Beziehungen zu Kindern grosse Aufmerksamkeit geschenkt, während die Späteren nur mehr oder weniger seine Ansichten wiederholen und selbst bis tief ins Mittelalter hinein die Lithiasis, trotzdem sie so häufig bei Kindern zur Betrachtung kömmt (40 Proc. aller Fälle treffen Kinder unter 10 Jahren und zwar in überwiegender Mehrzahl Knaben) nicht hinlänglich gewürdigt worden ist.

Was auch heut noch in der Aetiologie eine Hauptrolle spielt, nämlich die schlechte und unregelmässige Ernährung, vermuthete der scharfsinnige Koer bereits sehr wohl, denn er sagt in seiner Weise:

„Die Lithiasis der Kinder entsteht dann, wenn sie unreine Milch trinken. Die Milch der Amme verliert ihre Reinheit, sobald diese sich erhaltender Nahrungsmittel bedient, sowie auch unreiner Speisen und Getränke, denn Alles in den Magen Eingeführte trägt zur Bildung der Milch bei.“<sup>1)</sup>

Mitten unter die wunderbarsten Anschauungen von der schleimigen, galligen, erdigen Milch und dem räthselhaften Wege, auf dem diese schlechten Bestandtheile der Milch aus dem Leibe des Kindes in seine Blase gelangen, mischen sich physikalisch und physiologisch durchaus richtige Vorstellungen und geniale Ahnungen. So bemerkt er: „Wie in unreinem, trübem Wasser, das man in ein Kupfergefäss giesst und sich setzen lässt, in der Mitte sich ein Sediment bildet, ebenso bildet sich in der Blase ein Sediment des unreinen Urins.“<sup>2)</sup> Vielleicht denkt Hippokrates hier an Phosphate, wie sie im Harn rhachitischer Kinder so häufig sind und in Geschirren, Windeln u. s. w. eine deutliche Schicht weissen Pulvers bilden. „Damit der Stein zu Stande komme, geht“, denkt sich Hippokrates, „der Schleim der Milch mit dem Urin eine Verbindung ein.“<sup>3)</sup> So falsch es ist, wenn er den Schleim aus der Milch herrühren lässt, so interessant ist es, dass er ihm überhaupt eine so wichtige Rolle bei dem Bildungsprocesse des Steines vindicirt. Offenbar handelt es sich bei „Schleim“ um Blasenschleim, der ja in vermehrter Absonderung durch Katarrh als organisches Bindemittel für die Entstehung des Steines angesehen wird und das organische Gerüst der weissen Blasensteine bildet, eine Ansicht, die allerdings Heller lebhaft bekämpft.

1) *Περὶ νούσων* (L. VII. p. 601. 55).

2) *Ib.*

3) *Ib.*



Bei grösseren Kindern erkennt Hippokrates den Grund der Lithiasis oft in dem Genuss von Erdfrüchten. Ferner gibt er an, dass, wiewohl meist nur ein Stein sich findet, dennoch zwei oder mehrere zugleich in der Blase vorkommen können. Die Art ihrer Entstehung denkt sich Hippokrates etwa so, dass ein bereits gebildeter Stein bei einer gewissen Grösse und Schwere neu hinzutretenden Sand nicht mehr aufnimmt und zur selbstständigen Erhärtung zwingt.<sup>1)</sup>

Als symptomatologische Momente finden wir bei Hippokrates angegeben: Schmerz beim Uriniren, tropfenweise Harnentleerung wie bei der Strangurie, blutigen Urin, da der Stein die Blase ulcerire, Entzündung der Blase, in Wirklichkeit unsichtbar, am Praeputium aber ersichtlich (er meint vielleicht das unaufhörliche Brennen an der Eichel und Harnröhrenverbindung und das juckende, prickelnde Gefühl, welches die kleinen Kinder veranlasst, ihre Hände fortwährend zu diesen Theilen zu führen) und Sandentleerung mit dem Urin. Letzteres hat Hippokrates namentlich dann wahrgenommen, wenn sich mehrere Steine gebildet. Diese, meint er, stossen und zerkrümeln sich und so werde Sand heraus geschleudert.<sup>2)</sup>

Offenbar sehr scharf ist die Beobachtung des Hippokrates, dass die Mädchen weniger als die Knaben der Lithiasis unterworfen sind. „Bei jenen nämlich“, sagt er, „ist die Uretra kurz und breit, so dass der Urin leicht herausgetrieben wird, man sieht sie auch keineswegs, wie die Knaben, sich an den Genitaltheilen reiben, noch die Hand an das Ende der Uretra führen. Dieselbe mündet direct in der Nähe der Vagina, während beim Manne dieser Kanal nicht gerade und weniger breit ist. Endlich trinken sie mehr als die Knaben.“<sup>3)</sup> Hat ein junges Mädchen den Stein, so schreibt Hippokrates eine Drachme von dem Blatte der äthiopischen Wurzel (*Salvia aethiops* nach Littré) in altem Weine 10 Tage hindurch vor, darauf 20 Tage lang in Wasser; 2 Mal täglich werde es in warmem Wasser gebadet.<sup>4)</sup>

Der Steinschnitt ist eine der ältesten Operationen und wurde namentlich bei den Aegyptern mit geheim gehaltenen Kunstgriffen geübt. Auch in Griechenland war der Steinschnitt zur Zeit des Hippokrates bekannt; seine Schüler mussten schwören, ihn nie zu verrichten, sondern den Steinschneidern allein zu überlassen: οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθῶντας· ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρῆξεως τῆςδε; wahrscheinlich weil Hippokrates alle Blasenwunden für absolut tödtlich hielt (Aphor. VI. 18 κόστιν διακοπέντι . . . θανατωδές). Celsus beschreibt eine noch jetzt nach ihm be-

1) Ib.

2) Ib.

3) *Περὶ ἀέρων, ὑδάτων, τόπων* (L. II. p. 41).

4) *Περὶ γυναικείης φύσεως* (L. VII. p. 417. 101).

nannte Methode (die Blase vom Damm aus zu eröffnen), die wegen der zu ihrer Ausführung nothwendigen geringen Zahl von Instrumenten „der kleine Apparat“ genannt wird. (Cf. Bardeleben, Chirurgie, IV, p. 186. 204 und Haeser, Geschichte der Medicin, p. 100.)

### Krankheiten des männlichen und weiblichen Genitalapparates.<sup>1)</sup>

#### Krankheiten des Respirationsapparates.

##### Asphyxie.

Girtanner unterscheidet noch zwei Arten der Asphyxie, womit wir im Wesentlichen den respirationsunfähigen Zustand des Kindes bezeichnen, Apoplexie und Ohnmacht. Im ersteren Falle strotzen die Nabelgefäße von Blut und pulsiren zuweilen sichtbar, im letzteren pulsiren Herz und die Gefäße des Nabelstranges nicht<sup>2)</sup> (Asphyxia livida et palida Kilian, Scanzoni). Die Nabelschnur soll bei zuletzt genanntem Zustande nicht sogleich unterbunden und abgeschnitten, sondern die Verbindung des Kindes mit der Placenta noch einige Zeit unterhalten werden, um den Uebergang des Blutes von der Mutter zum Kinde nicht zu früh zu unterbrechen. Diese Anschauung und Zweitheilung der Asphyxie findet ihren historischen Boden bereits bei Hippokrates, wenn er sagt:

„Wenn bei einem schwer gebärenden Weibe das Kind im kleinen Becken eingekeilt ist und nicht leicht, sondern nur mit Mühe und nicht ohne geburtshülfliche Operation entwickelt wird, so sind solche Kinder meist scheidt und deshalb darfst du ihnen die Nabelschnur nicht eher durchschneiden, bis sie geharnt, oder geschrieen, oder geniest haben, sondern mußt sie so lassen. Die Mutter aber sei dem Kinde möglichst nahe und trinke, wenn sie Durst hat, Honigwasser. Bläht sich die Nabelschnur wie der Muttermund auf (pulsirt sie), bewegt sich das Kind oder schreit oder niest es, dann nabele es ab, da es nun athmet. Bläht sich aber die Nabelschnur nicht auf, bewegt sich das Kind nicht, so erwacht es auch im Verlaufe der Zeit nicht zum Leben.“<sup>3)</sup>

Aus dem Gesagten geht ferner hervor, dass Compression der Nabelschnur gegen die Beckenwände, Verschlingung der Nabelschnur, vorzeitige Ablösung der Placenta als aetiologische Momente der Asphyxie Hippokrates wohl bekannt gewesen sein dürften.

Bouchut hat in seiner Abhandlung über die Kennzeichen des wirklichen Todes nachgewiesen, dass die Herzschläge nicht verschwinden oder vollständig aufgehoben werden können, ohne den Tod herbei zu führen.

1) Der Affectionen des männlichen und weiblichen Genitalapparats, in so weit sich zu Kindern ausgesprochene Beziehungen finden, habe ich bereits bei den angeborenen Krankheiten Erwähnung gethan.

2) Cf. Henke, Kinderkrankheiten, p. 74.

3) *Περὶ ἐπικυνήσιος* (L. VIII, 485. 15).

### Nasenbluten, Schnupfen und Husten.

Genannte Krankheitszustände finden wir in ihrer Beziehung zu Kindern nur ganz oberflächlich angegeben. Vom Nasenbluten bemerkt Hippokrates, dass es sich besonders häufig um die Zeit der Pubertät einfinde.<sup>1)</sup> Seine Mittel gegen Schnupfen und Husten sind zahlreich.

### Singultus.

Des Singultus bei Kindern thut Galen und Aetius Erwähnung. Wir wissen, dass diese auf Zwerchfellkrampf beruhende krankhafte Erscheinung hervorgerufen wird, wenn Kinder mit grosser Hast zu saugen anfangen oder in Folge von Durchnässung oder Trunk sich erkältet haben. So sagt auch Galen: „Sehr häufig trifft Kinder der Singultus, theils wegen „Corruption“ der Nahrung im Leib (also gewöhnlich in Folge von Ueberfütterung oder zu consistenter, dicker Beschaffenheit der Nahrungsmittel), theils wegen Erkältung.“<sup>2)</sup>

Als dienlich gegen Singultus galten Kümmel, acidum scyllinum (cf. Underood, Kinderkrankheiten, p. 323, der ebenfalls scharfe Säuren, Citronensaft u. s. w. empfiehlt), Niesen, Anhalten des Athems, Zusammenziehen des Endes der Extremitäten, Kälte.<sup>3)</sup> Diese Vorschriften sind interessant, da die heutigen Mittel ungefähr dieselben sind und selbst das von Piretti empfohlene Verfahren, die Faust in gleicher Höhe mit dem Carpus ihrem Umfange nach zusammenzudrücken, nicht mehr so ganz neu ist.

### Asthma.

Von weiteren hierher gehörigen Krankheiten, die für das Kindesalter speciell wichtig sind, ist namentlich das, was wir andeutungsweise über das Asthma thymicum Koppii, Asthma Milari, Laryngospasmus erfahren, von Interesse. Die Synonyma dieser Krankheit sind sehr zahlreich, wogegen früher bei einzelnen Termini an ganz verschiedene Krankheiten irrtümlicher Weise gedacht wurde. Das Hauptmoment bleibt die spastische Affection der Stimmritze und wir finden bei den ältesten Schriftstellern schon darauf bezügliche Andeutungen. Hippokrates nannte das Leiden Thymos und Asthma und beschreibt es zusammen mit Struma und einigen anderen Uebeln unter denjenigen Krankheiten der Kinder, welche während der Dentition auftraten. An einer anderen Stelle finden wir die Bemerkung, dass diese Kinderkrankheit gewöhnlich des Winters in Städten herrsche, wo viel stagnierende Dünste und sumpfige Gewässer vorhanden sind und

1) Aphor. sect. III (L. IV. p. 501. 27).

2) K. XIII. p. 154.

3) Aetius (Tet. III. serm. I. cp. 5).

hier sich oft Epilepsie damit verbinde: *τοῖς δὲ παιδίοισιν ἐπιπίπτων σπασμὸς καὶ ἄσθματα ἃ νομίζοιεν τὸ παιδίον ποιεῖν καὶ ἰσχυρὴν νοῦσον εἶναι.*

Ferner berichtet uns Caelius Aurelianus<sup>1)</sup>, dass das Asthma eine Krankheit sei, die namentlich alte Leute und Kinder treffe, schwächlichere Leute aber stärker, Nachts häufiger als Tags, im Winter mehr als im Sommer, mit einem Gefühl von Erstickung, kreischender Respiration und lividen Lippen verbunden sei. Ganz ähnlich sind die Andeutungen von Galen, der ebenfalls das Asthma als Kinderkrankheit mit der Struma zusammen behandelt, einer schmerzlosen Drüsengeschwulst, die den Hals eigenthümlich afficire (offenbar die Thymus-Drüse).

Soran spricht von *ῥωχμός* „Röcheln“ und versteht darunter vielleicht eine katarrhalische Affection des Larynx (laryngitis simplex seu crouposa). Die Stelle heisst:

„Wenn die Kehle eines Kindes pfeift, weil sich viel Schleim angesammelt hat, so wenden Einige *cardamum*, Kümmel, Pfeffer und den Samen von *urtica* an, wir verwerfen jedoch ihrer Schärfe wegen diese Mittel, weil sie Fluxionen erregen und die Entzündung vermehren, und bedienen uns des Honigwassers. Wenn das Kind den Schleim nicht auswirft, sondern herunterschluckt, so werden wir durch Herabdrücken der Zunge ein Ausbrechen desselben bewirken.“<sup>2)</sup>

## Krankheiten der Sinnesorgane.

### Krankheiten des Auges.

Ueber Augenkrankheiten der Neugeborenen haben uns die Alten so gut wie Nichts hinterlassen. So sagt denn auch bereits Sonnemayer in seinem Specialwerk „die Augenkrankheit der Neugeborenen“:

„Sorgfältige Forschungen haben mich gelehrt, dass die ältesten Schriften über Krankheiten überhaupt, als die eines Hippokrates, Galen, Celsus, Aretäus, Cälius, Alexander Trallianus und Anderer, sowie spätere Abhandlungen über Kinderkrankheiten von Paulus Cornelius, Wedel u. s. w. und selbst die Werke über Augenkrankheiten von Crassus Beneventus, Guillemeau, Heurnius, Plemp uns nicht die mindeste Kunde von dem Vorkommen dieser Augenkrankheit geben. Dieses Ergebniss kann mich indessen nicht zur Annahme verleiten, dass die Krankheit damals noch nicht existirt habe. Mit dem Inhalt fast aller ophthalmologischer Schriften von Hippokrates bis auf unsere Zeit so ziemlich vertraut, glaube ich mit vollem Rechte annehmen zu dürfen, dass die in Rede stehende Krankheit keine erst in neuerer Zeit entstandene sei, sondern dass sie schon den ältesten Aerzten zu Gesicht gekommen und dass unter den Wörtern: Ophthalmie, Lippitudo, Epiphora, Eitern der Augen, Triefen der Augen, triefende Eiterungen auch diese Krankheit mit verstanden wurde.“

Auch wir haben ausser dem bereits erwähnten angeborenen Strabismus und der Lippitudo keine Augenaffectio-Neuge-

1) *Morb. chron.* III. 1.

2) *cp.* 44.

borener angegeben gefunden. Dagegen geht aus einer Stelle der *Προρρητικά*<sup>1)</sup> hervor, dass die Alten den Hydrops sacci lacrimalis und den daraus sich entwickelnden Vereiterungsprocess und das Ectropium bei Kindern beobachtet. Die Stelle lautet:

„Gefährlich ist die Geschwulst, wenn mit dem Thränen Schmerz verbunden ist, denn wenn die Thränen heiss und gesalzen abfliessen, so ist Gefahr, dass Ulcerationen in der Pupille und in den Augenlidern entstehen. Wenn aber die Geschwulst sich zwar setzt, die Thränenabsonderung aber noch länger in einem besonderen Grade anhält, wenn zugleich noch Augenbutter secernirt wird, so kann man den Männern ein Ectropium, den Frauen und Kindern Ulcerationen und Ectropium vorherverkünden.“

Als eine namentlich Kindern eigene Augenkrankheit wird die Nyctalopie bezeichnet. Wir verstehen darunter einen durch starke Lichtreflexe hervorgerufenen congestiven entzündlichen Zustand der Retina, in Folge dessen die davon Befallenen nach Sonnenuntergang zwar ganz gut, während des Tages aber schlecht sehen.

Hippokrates sagt:

„Diejenigen, welche im Finsternen sehen, die man daher Tagblinde nennt, werden von dieser Krankheit in der Jugend befallen, sie mögen nun noch Kinder oder junge Leute sein. Einige verlässt sie von selbst nach 40 Tagen, andere nach 7 Monaten, doch hält sie bei manchen auch ein ganzes Jahr an. Man bemerke die Kennzeichen von der Dauer dieser Krankheit, nachdem man dabei auf die Heftigkeit derselben und auf das Alter der Kranken Rücksicht genommen. Die sich bei ihnen einfindenden und die unteren Theile befallenden Metastasen sind zwar solchen Kranken sehr heilsam, treten aber nicht leicht in der Jugend ein.“<sup>2)</sup> (Jedenfalls eine sehr dunkle und unverständliche Erklärung.) An einer anderen Stelle<sup>3)</sup>, wo von den bei der Hustenepidemie in Perinth auftretenden Nyctalopieen die Rede ist, heisst es: „Die Tagblindheit und deren Folgen waren, wie die aus anderen Ursachen entstehenden Uebel, hartnäckig und zwar bei Kindern wahrzunehmen. Das Schwarze in den Augen sah etwas bunt aus bei denjenigen Kranken, welche kleine Pupillen (gewöhnlich entsteht Pupillenverengerung) hatten. Das Auge im Ganzen war meistens schwarz, die Kranken hatten eher grosse als kleine Augen, meistens schlichtes und schwarzes Haar.“ Zur Heilung empfiehlt Hippokrates<sup>4)</sup> Elaterion als Purgierungsmittel des Kopfes, möglichst viel Schröpfköpfe am Halse, darauf ein oder zwei Mal den Genuss einer möglichst dicken Rindsleber in Honig getränkt.

#### Krankheiten des Ohres.

Ausser den schon erwähnten angeborenen Fehlern des Ohres und der dort sich findenden Andeutung einer Otitis ist nur noch sehr oberflächlich von Entzündungen und Feuchtigkeit des Ohres bei Aetius die Rede, gegen erstere Einträufeln von Eiweiss mit Frauenmilch, gegen letztere Waschung

1) L. IX. p. 47. 18.

2) *Προρρητικόν* (L. IX. p. 65. 33).

3) Epid. VI (L. V. p. 235).

4) *Περὶ ὀψιός* (L. IX. p. 159. 7).

des Ohres mit Wein und Alaun und Hineinstecken reiner weicher Wolle empfohlen.<sup>1)</sup>

### Krankheiten der Haut.

Da die Krankheiten der Haut bei Kindern im Allgemeinen zu einander in viel innigerer Verbindung stehen und mehr Merkmale gemeinschaftlich haben, als bei Erwachsenen, und zahlreiche Uebergangsstufen darstellen, so ist es begreiflich, dass wir bei den Alten, denen die einzelnen Formen sämtlich noch nicht bekannt waren, dieselben auch nicht streng gesondert beschrieben finden und dass sich andererseits auch in der Terminologie eine grosse Verwirrung kennzeichnen musste. Kurze Notizen, wie die Krankheiten in Erscheinung traten und therapeutische Maassnahmen sind im Wesentlichen Alles, was wir finden. Alles Andere ist fast unbrauchbar. Ausser dem schon bei den Halskrankheiten erwähnten Erythema und Erysipelas und einer im Oribasius sich findenden unbedeutenden Stelle hierüber<sup>2)</sup>, hören wir vom Erysipelas Nichts weiter. Selbst das Erysipelas neonatorum ist nicht bekannt gewesen, oder wenigstens nicht beschrieben worden. Zahlreiche Verwechslungen finden sich zwischen Herpes, Eczem, Impetigo, Lichen u. s. w. und die Beschreibungen der einzelnen Formen unter diesen Namen stimmen nicht überein mit den Anschauungen, die wir heute über die Krankheiten haben, wie Hebra bei den einzelnen Krankheiten ausführlich erwähnt.

### Exanthem.

Unter Exanthem verstanden die Griechen theils durch den Schweiss, theils durch die Nessel (*Urtica*) hervorgerufene Efflorescenzen<sup>3)</sup>. Soran und Oribasius erwähnen es unter den Kinderkrankheiten und schreiben beide vor, die Heilung dieser Krankheit erst dann zu beginnen, wenn die Efflorescenzen zu ihrer vollen Blüthe gelangt sind, damit nicht durch den Rücktritt derselben nach Innen die Kinder noch schwereren Leiden anheimfallen. Eben so empfehlen beide gleiche Mittel, Waschungen mit einem Decoct von Rosen oder Myrthen oder Mastix oder Rubus, warme Bäder, Umschläge mit Polenta und viele andere äusserliche Mittel; der Amme schreibt Oribasius namentlich schweisstreibende Dinge vor, die Diät der Kinder sei weder zu karg noch zu reichlich. Als aetiologische Momente finden wir bei ihm namentlich schlechte Milch oder Ansteckung angegeben, wenn das Uebel in den Geburtstheilen der Mutter seinen Grund hat (*Lues congenita* nach Haeser).

1) Tet. I. serm. 4. cp. 12.

2) Orib. III. p. 667.

3) Hebra (p. 616) und Celsus (V. cp. 28).

### Seborrhoe.

Von der Seborrhoe erfahren wir kurz bei Hippokrates<sup>1)</sup>, Galen<sup>2)</sup> und Celsus<sup>3)</sup> und zwar ist dabei von dem defluvium capitis die Rede, wie es allerdings bei der Seborrhoea capill. stets vorkommt. Auch die *πιτυρίασις* erwähnt Celsus und Paul von Aegina. Von der eigentlichen Seborrhoea jedoch, wie sie vorzugsweise bei jungen Individuen vorkommt<sup>4)</sup> und namentlich bei Säuglingen unter dem Namen „Gneis“ bekannt ist, wird nirgends gesprochen.

### Pruritus (Prurigo).

Bei Hippokrates findet sich eine Krankheit unter dem Namen *ξυσμοί* zur Bezeichnung einer juckenden Empfindung in der Haut. Galen lässt den Pruritus durch Ausscheidung von Auswurfstoffen entstehen bei Individuen, die mit Schärfen (cruditatibus) angefüllt sind.<sup>5)</sup> Im Uebrigen wurde im Alterthum auch Prurigo (Eschera?) mit Eczema, Scabies, Urticaria zusammen geworfen.

Soran empfiehlt gegen Pruritus bei Kindern Erwärmung des Körpers und Einreibung desselben mit Salbe, die aus einem Decoct von Oel und etwas Wachs besteht.<sup>6)</sup>

### Eczem.

Die bei den Alten aufgefundenen Stellen passen wenig auf die Charakteristik des heut zu Tage „Eczem“ genannten Leidens der Haut. Aetius<sup>7)</sup> sagt: „Es entstehen auf dem ganzen Körper schmerzhaft Pusteln, die nicht eitern. Die Griechen nannten sie in Folge der hervorwallenden Hitze Eczemata. Sie bilden sich durch die Hitze und den Schweiss.“ Er definirt also, wie wir sehen, mit Eczem heisse und schmerzhaft Phlyctänen, die nicht in Verschwärung übergehen und deutet auf die „eruptiones sudorales“ hin, die, wie wir wissen<sup>8)</sup>, sich bei kleinen Kindern in der That bei der weichen und leicht reizbaren Haut als vesiculaere, papuloese und pustuloese Exanthemform manifestiren. Paul von Aegina verstand unter Eczemata (*ἐκ-ζέω* auskochen) Pusteln ohne Eiter und bei Avicenna hören wir unter dem Namen „Schaffati“ eine bei Kindern vorkommende Krankheit, die dem Milchschorf entspricht (cf. Impetigo).

1) Aphor. XI. XII.

2) De comp. med. lib. I. 73.

3) Lib. VI. cp. 1.

4) Hebra I. p. 84.

5) Hebra II 561.

6) cp. 43.

7) Tet. I. serm. 4. cp. 128.

8) Rilliet und Barthez II. 91.

### Impetigo.

Impetigo als Kopfgrind, *κῆπων*, beschreibt Celsus<sup>1)</sup>; eine wirkliche Eczemform. Alles Andere bezieht sich nicht auf Impetigo im heutigen Sinne. Die Unklarheit in den meisten Formen kömmt dadurch zu Stande, dass Celsus den Begriff Pustula ausdehnt auf Sudamina, Urticariaformen und Combustionen. Auch bei Galen geht der Begriff Impetigo in Eczema, Lepra und Psora auf. Auch Paul von Aegina<sup>2)</sup> spricht von Impetigo bei Kindern und lässt ihn dadurch entstehen, dass dünne Schärfe, seröse Säfte mit dicken sich vermengen. Er nennt sie Lichenes, die bald in Scabies und Lepra übergehen. Zu ihrer Heilung empfiehlt er die Einreibung derselben mit menschlichem Speichel.

### Herpes.

Im Alterthume hatte das Wort Herpes eine ganz andere Bedeutung als heute und wurde für verschiedene unter sich differente Krankheiten benutzt. Hippokrates sagt: „Die Herpes-Arten sind unter allen schleichenden Wunden die gefährlichsten aber auch die langwierigsten, wie die verborgenen Krebse.“<sup>3)</sup> Celsus gibt zwar keine Erklärung dieser Affection<sup>4)</sup>, doch hat man die über *ignis sacer* handelnde Stelle: „Fit maxime in pectore et lateribus“ als auf Zoster bezüglich commentirt; wie Hebra<sup>5)</sup> meint, ohne jeden Grund. — Galen erweitert erheblich die Mittheilungen über Herpes und Aetius fasst dessen Bemerkungen zusammen. Er sagt<sup>6)</sup>:

„Wenn sich die gelbe Galle an irgend einem Körpertheile anhäuft, so entsteht der Herpes. Hat sich aber eine dickere und schärfere Masse angesammelt und die ganze Haut bis zum Fleisch ulcerirt, so heisst die Affection „Herpes exedens“. Ist sie aber nicht so scharf, so haben wir es mit dem einfachen Herpes zu thun.“

Bei „Herpes miliaris“ — und das ist die dritte Art — entstehen viele kleine Hirse (*milium*) ähnliche Pusteln auf der Haut. Dies stimmt noch am meisten mit der heute als Herpes bezeichneten Form überein, wenn wir unter Herpes mit Hebra<sup>7)</sup> eine acute gutartige Efflorescenz in gruppenweise stehenden hirsekorngrossen Knötchen verstehen, die zu flachen Borken vertrocknen, ohne Narben zurückzulassen. Uebrigens ist sich Galen selbst über die Diagnose nicht klar gewesen, denn er erwähnt an einer anderen Stelle: „Herpes non semper ulcus est.“<sup>8)</sup> Specieell von Kindern ist nicht die

1) Lib. IV. cp. 8. 13.

2) Lib. IV. cp. 3.

3) *Προσρητικόν* (L. IX. 37. 13).

4) Lib. V. cp. 28.

5) II. 303.

6) *Tetrabiblos* IV. serm. 2. cp. 60.

7) II. 308.

8) Cf. Hebra II. 304.



Rede, wir erwähnten dies jedoch kurz aus den oben angeführten Gründen.

#### Psoriasis.

Hippokrates<sup>1)</sup> sagt: „Wenn von Flechten (nicht mit unserem Lichen zu verwechseln, Hebra II. 382), schuppenartigem Aussatze und weissen, schwieligen Hautflecken (*λειχήνες, λέπραι καὶ λεῦκαι*) sich etwas bei jungen Leuten und Kindern zeigt, oder nach und nach ausbrechend mit der Länge der Zeit zunimmt, so halte man einen solchen Ausschlag nicht etwa für eine Metastase, sondern vielmehr für eine Krankheit. Hingegen kann er wohl da, wo er in Menge und plötzlich entsteht, eine Metastase sein. Die weissen, schwieligen Hautflecken entstehen aus den allerabscheulichsten Krankheiten, dergleichen die sogenannte phönizische ist. Flechten und schuppenartige Aussätze entstehen, wenn sie von schwarzer Galle herrühren. Diejenigen von ihnen lassen sich leichter heilen, die bei jungen Personen vorkommen, eben erst entstanden und auf den weichsten und fleischigsten Theilen des Körpers sich gebildet haben. Auch Celsus führt die Psoriasis an:

„Squamulae ex summa cute decidunt“<sup>2)</sup> etc. und „ubi color albus est fere subasper et non continuus est quaedam quasi guttae dispersae esse viderentur. Interdum etiam latius et cum quibusdam intermissionibus serpit.“<sup>3)</sup>

Aus allen Stellen indessen der Schriften der griechischen und römischen Aerzte, sowie der aus dem Mittelalter, lässt sich nur eine grosse Unklarheit über die Begriffe der Lepra, Psora und Psoriasis erkennen. Paul von Aegina meint, die Lepra bilde zirkelrunde Flecken, die Psora sei oberflächlich gelagert und sondere eine kleienförmige Substanz ab. In diesen Wirrwarr wurde erst in der Neuzeit Licht gebracht und verweise ich darüber auf die Forschungen von Virchow (Onkologie) und Hebra (Hautkrankheiten).

#### Fieber.

Ausser den fieberhaften Zuständen bei den mannigfaltigen Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, wie wir sie flüchtig bei den Gehirnkrankheiten, bei der Dentitio difficilis, Kolik u. s. w. erwähnt haben, halte ich es für zweckmässig, eine Fieberform besonders hervorzuheben, die wir bei den alten Schriftstellern auch besonders den Kindern eigenthümlich angegeben finden. Es ist dies die febris intermittens. Wir erhalten hierüber eine ziemlich genaue sympto-

1) *Προσρητικόν* L. IX. p. 75. 43.

2) Lib. V. 17.

3) Lib. V. 19.

matologische Schilderung, hören von Frost, Hitzestadium und darauf folgendem Schweisse, der Milzanschwellung u. s. w.

Galen erwähnt drei Arten von intermittirenden Fiebern: „febrium intermittentium omnes differentiae tres existunt, quotidiana, tertiana et quartana: ex pituita putri quotidiana; ex utraque bile flava quidem tertiana; atra autem, quartana efficitur“<sup>1)</sup> und hebt die quotidianen als den Kindern eigen hervor.

Schleim und Galle sind, wie wir sehen, auch bei den Fiebern, die ja bekanntlich in der Pathologie der Alten eine grosse Rolle spielen, die aetiologisch wesentlichsten Momente. Die „feuchte Natur“ der Kinder disponirt sie darum besonders für die Quotidianen. Andere Ursachen, namentlich bei älteren Kindern, erkennt Galen in unregelmässiger Ernährung, unmässiger Lebensweise, zu häufigem Gebrauch von Bädern, ferner in feuchter Gegend und Luft, wie auch in der Winterszeit<sup>2)</sup>.

Vergleicht man damit die Worte von Bouchut: „Man kann das Wechselfieber bei Kindern jeden Alters beobachten und sind die Bedingungen seines Auftretens ganz dieselben wie bei Erwachsenen. Zu Paris findet man es vorzüglich bei Säuglingen, die in ungesunden, feuchten und wenig hellen Räumen wohnen und bei jenen, die schlecht genährt werden, ferner auch bei Kindern, die in morastigen Gegenden geboren oder dorthin zu einer Amme geschickt worden sind“, so erhellt daraus die noch heutige Vollgültigkeit jener Angaben des Galen.

Als diagnostisch für das Quotidianfieber bezeichnet Galen den entweder weissen oder dünnen, oder dicken oder trüben oder rothen Urin. So interessant es ist, dass man sich schon im Alterthume, soweit das Auge es gestattete, des Urins als diagnostischen Mittels bediente, so wunderbar muss es erscheinen, wenn man aus so differenten optischen Eindrücken auf ein und dieselbe Krankheit schliessen wollte. Weiter erfahren wir von Galen, dass die Fieberanfälle täglich und nächtlich wiederkehren und meist zur selben Stunde<sup>3)</sup>, in der Regel 2 Mal am Tage<sup>4)</sup>. Symptomatologisch gibt Galen<sup>5)</sup> an: feuchten Habitus (Schweiss), mässigen Durst, gravitas (Hinfälligkeit) des ganzen Körpers (es liegt den Kindern wie Blei in den Gliedern), somnus carodes (tiefer mit Betäubung und Kopfschmerz verbundener Schlaf, *ἡράπαις*: Schwere des Kopfes, *αἱ καρωτίδες*: die Hauptschlagadern, Karotiden, vielleicht gemeint tiefer Schlaf mit Klopfen der Karotiden) et

1) K. VII. p. 336. cp. 7.

2) K. XI. p. 23. cp. 7.

3) K. XIX. p. 402. CC.

4) K. VII. p. 472. cp. 5.

5) K. VII. p. 466.

cataphoricus (coma), Pulsus magnus rarus laxus, aufgedunsenes, schlaffes, weiches Gesicht, Härte der Milz (Hypertrophie). Hierzu gesellt sich die an einer anderen Stelle<sup>1)</sup> erwähnte Kälte der Extremitäten im Beginne des Fieberanfalles (erste Periode nach Bouchut), darauf folgende Hitze (zweite Periode), zuletzt Schweisssecretion<sup>2)</sup> (dritte Periode). Wurzelt das Uebel ein, so sind „tremulae et lethargicae cataphorae, thoracis rheumatismi (neuralgische Schmerzen in Kopf und Gliedern), hydropicae praeterfusiones (Oedeme und seröse Ausschwitzungen)“ im Gefolge. Therapeutisch empfiehlt Galen acetum mulsum und Diuretica.

### Erziehung des Kindes.

Ausser den sich auf das Körperleben beziehenden Angaben der Alten wollen wir nur noch derer gedenken, welche uns hinlänglich zeigen, wie auch das Geistesleben des Kindes dem Arzte des Alterthums am Herzen lag. Natürlich stehen den Angaben über physische Diätetik die über die geistige an Umfang erheblich nach, da es, wie heute, so auch damals keine wesentliche Aufgabe der Aerzte sein konnte, die Erziehung des Geistes und Charakters in das Bereich ihrer Betrachtungen zu ziehen. Immerhin wissen wir, dass gerade Galen es war, der die Erziehung der Kinder lediglich in die Hände des Arztes gelegt wissen wollte, und werden durch einige recht interessante Notizen belehrt, wie man auch damals schon den innigen Zusammenhang zwischen Körper und Geist erkannt, ja wie man sogar durch rationelle Körperbewegungen Rückwirkungen auf die Charakterbildung zu erzielen gesucht. Ueber die unsere Aerzte so interessirenden Fragen, wie: Lage des Schulhauses, Heizung und Beleuchtung der Lehrzimmer, ihre Grösse, Einrichtung der Bänke u. s. w. erfahren wir von den alten Aerzten meines Wissens Nichts. Dagegen sprechen sie mehr von der Reihenfolge der zu erlernenden Wissenschaften, entsprechend der fortschreitenden Entwicklung des Gehirns, von dem Beginn des Unterrichts in Rücksicht auf das Alter des Kindes, von der nothwendigen Zerstreuung, vom Benehmen des Lehrers, dem Nutzen der Körperübungen u. s. w. So lesen wir im Oribasius<sup>3)</sup>:

„Vom siebenten oder achten Jahre an vertraue man die Knaben und Mädchen sanften und humanen Elementarlehrern, denn diejenigen, welche die Kinder an sich ziehen, der Ueberredungskunst und der Aufmunterung als Belehrungshilfsmittel sich bedienen und die Kinder oft loben, werden mit Glück unterrichten und den Eifer anregen. Ihre Be-

1) K. VII. p. 341. cp. 4.

2) K. IX. p. 407.

3) Orib. III. p. 161. *Περὶ ὑγιεινῆς διαίτης ἐκ τῶν Ἀθηναίων.*

Ernährung erfreut die Kinder und ist ihnen angenehm. Durch die Seelenruhe und freudige Gemüthsstimmung wird aber auch eine gute Ernährung gefördert. Diejenigen Lehrer indess, welche hartnäckig auf ihrem Wort bestehen und zu herbem Tadel ihre Zuflucht nehmen, machen die Kinder sklavisch kriechend und furchtsam und füssen ihnen Abneigung gegen den Unterrichtsgegenstand ein. Wie könnte es auch anders sein, wenn die Kinder in demselben Augenblick, in dem sie geschlagen werden und ihre Geistesgegenwart verlieren, genöthigt sind zu lernen und des Gelernten sich zu erinnern! Man muss auch nicht Kinder, die erst im Anfange des Unterrichts stehen, den ganzen Tag quälen, sondern sie den grössten Theil desselben ihren Spielen überlassen, denn wir sehen in der That, dass selbst unter den stärksten und entwickeltsten Menschen diejenigen schwach werden, welche sich mit Gluth und ohne Unterbrechung der Pflege der Wissenschaften hingeben. Die Kinder von 12 Jahren müssen bereits die Sprach- und Mathematiklehrer besuchen und ihren Körper unter Aufsicht vernünftiger und erfahrungsreicher Männer üben, die das richtige Maass und die für das Essen, die körperlichen Uebungen, die Bäder und den Schlaf passenden Zeiten kennen. Die meisten Menschen kaufen für einen ziemlich hohen Preis ihre Stallknechte und wählen hierzu bedächtige und erfahrene Leute, während sie zu Lehrern ihrer Kinder Menschen ohne Erfahrung nehmen, welche bereits unnütz geworden und nicht mehr die üblichsten Lebensdienstleistungen verrichten können.“

Diese Vorschriften des Athenäus sind so naturgemäss, den modernen Bestrebungen, den Geist der Kinder nicht zu früh anzuspannen, sie mit Arbeiten nicht zu überhäufen, so entsprechend, seine Klagen gegen die schlechten Lehrkräfte, woran die Eltern der Kinder nur selbst allzu grosse Schuld hätten, so gerechtfertigt und heute leider noch so oft anwendbar, dass sie noch heute als die Basis geistig und körperlich wohlthuernder Erziehung zu gelten haben.

„Im Alter von 14 Jahren,“ sagt Galen<sup>1)</sup>, „wird man mit Erfolg durch ernste Gewohnheiten und Lehren auf eine gesunde Charakterentwicklung einzuwirken beginnen, da gute Gewohnheit und Lehre mächtige Momente sind in der Zeit der Vorbereitung für die körperlichen Leistungen in der Folgezeit.“ Die Schule für die körperliche Ausbildung war bekanntlich die Palaestra und das Gymnasium. Körperliche Tüchtigkeit erschien dem Staate als der wichtigste Erziehungszweck, und nur derjenige konnte unter seinen Mitbürgern auf Ansehen und Einfluss rechnen, der bis zur Vollendung der männlichen Reife den grössten Theil seiner Zeit in den Gymnasien zugebracht hatte.<sup>2)</sup>

Nicht indess blos für die Ausbildung des Geistes und Körpers hören wir die eindringlichsten und ernstesten Mahnstimmen aus dem Munde alter Aerzte laut werden, sondern auch für Ausbildung der Moral. Wir finden das um so begreiflicher, als die Aerzte mit den Paedotriben und den Gymnasten, die sich eine gewisse medicinische Erfahrung aneigneten und auf ärztliche Autorität Anspruch machten, im

1) Orib. III. Περὶ τροφῆς παιδῶν ἀρχὴ ἔτων ιδ'.

2) Cf. Curtius, griechische Geschichte II. 175.

ewigen Zwiespalt lagen und diesen Männern auch hinsichtlich ihrer moralischen Einwirkung auf ihre Zöglinge nichts Gutes zutrauten. So sagt Hippokrates<sup>1)</sup>: „Im Gymnasium lehrt man die Kinder nach dem Gesetze Meineide zu leisten, zu täuschen, zu stehlen, zu plündern, mit Gewalt das Schönste wie das Hässlichste zu rauben. Der dagegen handelt, ist schlecht, der es befolgt, ist gut.“ Als nun die Gymnasien thatsächlich verfielen und die Sittenlosigkeit gleichzeitig damit überhand nahm, da waren gewiss dringende Mahnungen zu einer guten Erziehung aus dem Munde bedeutender Männer ganz besonders am Platze. „Sorgen wir,“ spricht Galen, „für eine recht gute Gesittung der Knaben, damit sie dereinst vorzügliche Männer werden. Bestrafen wir sie, wenn sie sich störrisch und ungehorsam zeigen, denn nicht von selbst werden sie zu edlen Menschen heranreifen und haben wir Acht auf ihre Eigenthümlichkeiten, denn die einen sind ehrfürchtig, die anderen nicht, die einen ehrgeizig, die anderen gegen Ehre und Schande gleichgültig, manche kühn, einige wahrheitsliebend, andere wieder lügenhaft.“<sup>2)</sup> Voller Pietät erwähnt dort Galen, wie viel Dank er seinem Vater schulde, wie er überhaupt seiner strengen Erziehung Alles zu verdanken habe.

Wie früh man aber bereits mit der Erziehung des Kindes und der Ausbildung eines guten Temperamentes beginnen müsse, zeigt Galen genügend dadurch, dass er betont, kleine Kinder nicht zu unmässigen Bewegungen zu reizen. „Der Sprache noch unkundig, zeigen die Kinder durch Weinen, Schreien, Zorn, wilde Geberden ihren Schmerz an. Es ist nun unsere Pflicht, ihren vermuthlichen Wunsch eher zu erfüllen, als der erhöhte Schmerz etwa heftige Körper- und damit auch Geistes- (Gehirn?) Erschütterungen hervorruft.“<sup>3)</sup>

Gestatten wir uns zum Schluss einen kurzen Rückblick, so finden wir im ersten Theile die Diätetik des Neugeborenen und Säuglings in den Schriften des Hippokrates, Soran, Galen und Anderer offenbar mit minutiöser Sorgfalt und Detaillirung gezeichnet und im zweiten ein im Wesentlichen ziemlich vollständiges Bild der Pathologie des Kindesalters, wenn auch zerstreut, entworfen.

Freilich bietet sich uns manche empfindliche Lücke dar, doch ist uns deren Ausfüllung aus zwei Gründen unmöglich. Ein Mal sind überhaupt manche Krankheiten im Alterthum so gut wie gar nicht berücksichtigt, wie die des Herzens,

1) *Περὶ διαίτης* (L. VI. 497. 24).

2) K. XVI. p. 323.

3) *De sanitate tuenda* lib. I (K. VI).

viele dagegen wohl erwähnt und ausführlich behandelt, aber nicht in ihren Beziehungen zu Kindern deutlich hervorgehoben, wie bei den Gehirn- und Rückenmarksleiden, den Krankheiten des Genital- und Harnapparats, der Lungen, der Leber, der Milz u. s. w. Auch finden wir neben nicht genügend pathogenetisch gesonderten Krankheiten, zahlreichen Verwechslungen, Zusammenwerfen differenter, Trennung homologer Krankheitsprocesse, manche nur als historisches Vergissmeinnicht unser Interesse erweckende Krankheitsform. Indessen so werden auch die Späteren von uns berichtet. Immerhin erblicken wir manches Immergrün und manche Knospe, die modernes Wissen zur Entfaltung bringen konnte.

Auf jeden Fall müssen wir zugestehen, dass bei den verhältnissmässig geringen anatomischen und noch viel geringeren physiologischen Kenntnissen an Schärfe der Beobachtung oft das Erstaunlichste geleistet wurde und auch die diätetisch-therapeutischen Maassnahmen vielfach als rationell zu bezeichnen sind. Nicht blos ein Schatz reichen Wissens ist in den Angaben der Alten verborgen, sie bilden vielmehr das Fundament der Medicin überhaupt und speciell der Kinderheilkunde.

Mit dankbarer Ehrfurcht müssen wir daher die Schriften jener Männer aus den Händen legen, aus denen wir so reichlich geschöpft haben und gewiss noch reicher schöpfen könnten. Einiges haben wir gefunden und richtig zu deuten versucht, Vieles ist uns gewiss noch verborgen.

## IX.

### Kali chloricum in gesättigter Lösung, das specifische Heilmittel bei Diphtheritis.

Von

Dr. SEELIGMÜLLER in Halle a. d. S.

Wenn ich in den folgenden Zeilen das Kali chloricum in gesättigter Lösung als specifisches Heilmittel bei Diphtheritis empfehle, so bin ich mir sehr wohl bewusst, dass ich auf die Priorität dieser Empfehlung in keiner Weise Anspruch machen kann, denn als ich die specifische Wirkung dieses Mittels erprobt hatte, konnte es mir bei dem genaueren Studium der Literatur des Kali chloricum nicht entgehen, dass bereits im Jahre 1870 Herr Dr. Sachse in Berlin (in Virchow's Archiv Bd. 51 p. 150) das Kal. chloric. „in stärkster Lösung“ (1 : 20) „als eine Panacee“ bei Diphtheritis gerühmt hat. Schade nur, dass er dieses nur so gelegentlich bei Mittheilung einer merkwürdigen Beobachtung von Hautemphysem bei Diphtheritis und in einem solchen Grade beiläufig gethan, dass die hohe Bedeutung seiner Empfehlung gewiss den meisten Lesern von Virchow's Archiv entgangen ist.<sup>1)</sup>

Also nicht die Priorität, sondern lediglich das Verdienst in nachdrücklicher Weise auf die specifische Heilwirkung der saturirten Lösung von Kali chlorium bei Diphtheritis die ärztliche Welt aufmerksam gemacht zu haben, möchte ich mir zuschreiben.

Dass das Kali chloricum von den innerlich bei Diphtheritis angewendeten Heilmitteln seit langer Zeit als das gebräuchlichste figurirt hat und immer wieder in den Handbüchern empfohlen wurde, ist bekannt. Ebenso ist es aber jedem Arzte bekannt, wie wenig dieses Mittel in den gewöhnlich angewandten Dosen und Concentrationsgraden der

1) So erwähnt z. B. Letzerich in seinen „kritischen Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diphtheritis“, (Berl. klin. Wochenschrift 1873, No. 12) das Kali chloricum überhaupt gar nicht; ebensowenig Oertel in dem Artikel „Diphtheritis“ in dem v. Ziemssen'schen Handbuch.

Lösung auf ein zuverlässiges Mittel bei Diphtheritis Anspruch machen kann. Sonst hätte man neben dem Kali chloricum nicht so viele andre Mittel innerliche und äusserliche bei Diphtheritis versucht, empfohlen und angewandt. Was haben wir, ich als Assistenzarzt und die unter mir practicirenden sehr fleissigen und unverdrossenen zwölf Studenten, im Sommer 1864 in dem Neumarkts-Revier der Halleschen Poliklinik die armen Kinder und uns selbst gequält mit Abkratzen der diphtheritischen Belege und nachfolgendem Aetzen! Und was half alles dieses Quälen? Es starben in diesem einen Revier, welches ungefähr den dritten Theil der Halleschen Poliklinik ausmacht, in einem Monat 25 Kinder an Diphtheritis, zuweilen 3 in derselben Familie, und die, welche genasen, waren zu zählen und verdanken ihre Genesung sicherlich nicht unserer Mühwaltung. Dass wir neben der localen Behandlung das Kali chloricum in der üblichen Dosirung und Concentration der Lösung als gewöhnliches inneres Mittel verschrieben, brauche ich wohl kaum hinzuzufügen.

Und nun die gesättigte Lösung! Allerdings habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, dieselbe bei einer grösseren Epidemie von Diphtheritis zu erproben; aber nach den Erfahrungen, welche ich damit bei vereinzelt vorkommenden Fällen gemacht, würde ich mich vor den schlimmsten Fällen von Diphtheritis nicht fürchten, wenn dieselben noch rechtzeitig in meine Behandlung kämen und ich schenke dem Herrn Dr. Sachse vollen Glauben, wenn er behauptet, dass er, seitdem er die gesättigte Lösung anwendet, von Hunderten von Diphtheritiskranken keinen einzigen verloren hat, ausgenommen die von vorn herein als verloren zu erachtenden Fälle. Ja, ich bin von der specifischen Wirkung dieses Heilmittels so fest überzeugt, dass ich in einem Falle von sicher constatirter Diphtheritis, den ich persönlich nicht besuchen könnte, den Angehörigen lieber den consequenten Gebrauch einer gesättigten Lösung von chlorsaurem Kali empfehlen würde, als einen Collegen, welcher den Kranken vielleicht mehrmals täglich besuchen, aber etwas anderes verordnen würde. *Sit venia verbo!*

Und was soll ich weiter sagen über die sonstigen Vortheile, welche dieses Heilmittel gewährt! Recipe: Solut. kal. chloric. (e gramm. 10) 200 S. Stündlich einen halben, resp. ganzen Esslöffel; und weiter nichts! Pinseln, Gurgeln, Einreiben, Abkratzen der Diphtheritisschorfe und Aetzen, alle diese für den Arzt ebenso zeitraubenden als für den Kranken lästigen Manipulationen können unterbleiben, ohne dass der Arzt sich der geringsten Unterlassungssünde zu zeihen braucht. Man braucht wahrlich kein Homoeopath zu sein, um sich bei diesem ruhigen *laissez aller* äusserst behaglich zu fühlen, in Fällen, wo man sich sonst die Beine ablief und zuweilen bei



dem Geschrei und Sprudeln der Kinder hätte Blut schwitzen mögen — um schliesslich doch weiter nichts zu erreichen, als dass die Patienten starben!

Die oben erwähnte 5procentige<sup>1)</sup> Lösung von Kali chloricum in Aq. destillat. lasse ich also, so lange von diphtheritischen Belagen oder Ulcerationen noch eine Spur zu entdecken ist, anfangs stündlich, später zwei- oder dreistündlich einnehmen und zwar bei Kindern über drei Jahren zu einem ganzen Esslöffel, bei jüngeren zu einem halben, vulgo Kinderlöffel, wohlgemerkt anfangs Tag und Nacht ohne je auszusetzen. Ich verschreibe neuerdings nie Syrup oder ein anderes Corrigenes zu dieser Lösung, weil ich glaube beobachtet zu haben, dass in Fällen, welche bei einer mit Syrup versetzten Lösung stationär blieben, die Heilung sofort vorwärts ging, wenn ich die reine, unvermischte Lösung dafür substituirte. Vielleicht sind die weniger günstigen Erfolge, welche ein College, dem ich das Mittel empfohlen, gehabt hat, darauf zu schieben, dass er stets Syrup in grösserer Menge dazu verschrieben<sup>2)</sup>. Allerdings klagen die kleinen Patienten bei der nicht versüssten Lösung wohl mehr über den beissenden Geschmack, aber es ist mir noch nicht passirt, dass ein Kind, welches überhaupt zum Einnehmen von Arzneien zu vermögen ist, bei energischem Zureden sie nicht genommen hätte. Auch lasse ich, um die locale Einwirkung nicht abzuschwächen, nie unmittelbar nach dem Einnehmen Wasser oder andere Flüssigkeiten nachtrinken.

Dass ich mit derselben Lösung grössere, verständigere Kinder, sowie Erwachsene neben dem inneren Gebrauch habe gurgeln lassen, brauche ich wohl kaum zu sagen. Auch habe ich mit einem mit der Lösung getränkten Schwämmchen zuweilen die Mund- und Rachenhöhle auswischen, und dieselbe auch wohl aus der Hohlhand mit der Nase aufschnüffeln oder per Nasendouche appliciren lassen<sup>3)</sup>; doch halte ich alle diese Manipulationen für nicht nöthig und die innerliche Anwendung allein für durchaus ausreichend. Immerhin aber wird man gut thun, schon damit in den Augen der Angehörigen Alles geschehe und nichts versäumt werde, wo es die Verhältnisse sonst erlauben, die angedeutete locale Behandlung nicht ganz zu unterlassen.

1) In destillirtem Wasser von 15° R. löst sich das Kali chloricum im Verhältniss von 1:20 und bleibt also bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur im gelösten Zustande. Concentrirtere Lösungen kann man nur erwärmt appliciren. Bei 30—40° R. kann man fast 15% lösen.

2) Diese Annahme hat sich als durchaus richtig erwiesen, indem genannter College, seitdem er die einfache concentrirte Lösung verordnet, dieselben erfreulichen Resultate gehabt hat wie ich.

3) In einem Falle liess ich auf die diphtheritisch afficirte Unterlippe mit der Lösung getränkte Compressen auflegen.

Die Krankheitserscheinung, welche bei dieser Medication am frühesten weicht, ist der foetor ex ore. Ich habe den penetrantesten Geruch in wenigen Stunden verschwinden sehen. Zuweilen kehrt der foetor, nachdem er bereits völlig vermisst wurde, noch einmal auf kurze Zeit in geringerer Intensität zurück, weicht aber dann stets sehr schnell der consequent fortgesetzten Behandlung. Gleichzeitig heben sich die diphtheritischen Belege vom Rande her ab und verkleinern sich sichtlich; die anfangs mit rahmigem Eiter bedeckten Geschwüre reinigen sich schnell, so dass sehr bald eine gesunde, meist lebhaft geröthete Granulationsfläche zu sehen ist. Am auffälligsten aber ist die schnelle Besserung, um nicht zu sagen, Herstellung des Allgemeinbefindens. Kinder, welche Abends, wo ich zuerst gerufen, todtmatt und hinfällig im Fieberdelirium dalagen, sassen am anderen Morgen völlig fieberfrei, vergnügt in ihrem Bett auf und verlangten zu essen und zu spielen.

Bis jetzt habe ich nur in einem einzigen Falle mich veranlasst gesehen, neben dem Kali chloricum noch etwas anderes zu verordnen, nämlich in einem Falle von Diphtheritis neben Scharlach, weil der Puls ausserordentlich klein und aussetzend und die Herzthätigkeit sehr schwach war, eine Chininlösung, abwechselnd mit dem Kali chloricum gegeben. In allen übrigen Fällen habe ich von Anfang bis Ende das Kali chloricum allein angewandt und dabei die Freude gehabt, dass von etwa 15 Fällen<sup>1)</sup> von zum Theil schwerer Diphtheritis kein einziger tödtlich abgelaufen, auch in keinem mit Ausnahme eines einzigen Nachwirkungen der überstandenen Diphtheritis zurückgeblieben sind.

Erwähnen will ich noch, dass ich den Diphtheritiskranken Milch, Fleischbrühe mit Ei und besonders schwächlichen etwas Tokayerwein verabreichen lasse, letzteren jedoch stets in so kleinen und seltenen Gaben, dass derselbe in keinem meiner Fälle als directes Heilmittel angesehen werden konnte.<sup>2)</sup>

Es erübrigt nun noch, etwas über die Theorie der Wirkung des chloresäuren Kali bei Diphtheritis zu sagen. Eigene Versuche über die physiologische Wirkung des Kali chloricum habe ich nicht angestellt. Dagegen sei es mir gestattet, nach der einzigen mir bekannt gewordenen grösseren Arbeit über das Kali chloricum von Isambert<sup>3)</sup> Einiges zu referiren.

1) Bis zum Mai 1874, wo der 1. Theil dieses Aufsatzes niedergeschrieben wurde, cf. p. 280.

2) Diese Bemerkung sei mir desshalb gestattet, weil von Herrn Geh. Rath Weber grosse Gaben von Tarragonawein im vorigen Winter gegen Diphtheritis empfohlen worden sind. Nach dem freilich, was ich zuletzt darüber gehört, hat sich diese Medication nicht besser bewährt als viele andere.

3) Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du Chlorate de Potasse spécialement dans les affections diphthériques par E. Isambert. Paris 1856.

Das Kali chloricum ist 1786 von Berthollet entdeckt und zehn Jahre später 1796 von Fourcroy zum ersten Male therapeutisch verwendet worden in der Hoffnung, dass es den Geweben Sauerstoff abgeben möchte, ähnlich wie es beim Erhitzen in der Retorte seinen Sauerstoff abgibt. Gegen diese Hypothese hat man eingewendet, dass das Kali chloricum sehr bald (10–15 Minuten) nach dem Einnehmen, sich unzersetzt im Speichel, Urin, selbst in der Muttermilch, den Thränen, Nasenschleim und Schweiss (nicht mit Sicherheit aber in der Galle und den Faecalmassen und gar nicht in dem Sperma) nachweisen lässt. Doch ist damit meines Erachtens durchaus nicht der Beweis geliefert, dass nicht ein Theil des eingeführten Kali chloricum im Körper zersetzt werde; denn, so viel ich weiss, hat sich weder Isambert noch ein anderer die Mühe gegeben (was allerdings schwer halten möchte) die ganze oder wenigstens annähernd die ganze Quantität der eingenommenen Dosis unzersetzt in den Ausscheidungsproducten des Körpers quantitativ wiederzufinden. Dass von Arzneimitteln ein grosser Theil wieder ausgeschieden wird, ist ja eine bekannte Thatsache, man denke nur an das Eisen, welchem trotzdem eine Heilwirkung nicht abgesprochen werden kann. Dass ein Theil des eingeführten Kali chloricum sich im Körper wirklich zersetze, wird wahrscheinlich gemacht durch ein Experiment von Binz,<sup>1)</sup> welcher kürzlich beobachtete, dass der Eiter im Stande ist, das Kali chloricum zu reduciren. Diess kann nicht geschehen, ohne dass der Eiter sich dabei verändert und darauf soll auch die von Burow u. A. beobachtete günstige Wirkung bei Krebsgeschwüren beruhen.

Isambert nun beobachtete bei seinen Versuchen an sich selbst Folgendes: 1. Eine ausgesprochene Salivation, welche 2–3 Stunden nach dem Einnehmen unbequem wird und um so reichlicher ist, je grösser die Dosis. 5–6 Tage nach dem Aufhören mit dem Experiment verspürte Isambert einen Mangel an Speichel. Die Isambert'schen Versuche kamen zu spät zu meiner Kenntniss, als dass ich bei der Mehrzahl meiner Kranken darauf hätte achten können. Bei einem Kranken aber war die Salivation sehr ausgesprochen, ebenso wie die vermehrte Diurese, welche Isambert 2. bei hohen Dosen bis 20 Gramm constant beobachtete. Ausserdem will ich 3. die Vermehrung des Appetits bis zum Heisshunger und 4. eine grüne Färbung der Stühle erwähnen; welche letztere Isambert auf eine Vermehrung des Gallenflusses zu beziehen geneigt ist. Auf diese letzte Erscheinung der grünen Stühle und die darauf gegründete Hypothese der vermehrten

1) Ueber die Reduction des chlorsauren Kalis durch Eiter. Berlin, klin. Wochenschr. Nr. 10. 1874.

Gallenausscheidung hin, wurde das Kali chloricum von Genfer Aerzten bei Icterus empfohlen.

Alle diese Erscheinungen beobachtete Isambert erst bei hohen Dosen. Nachdem er nämlich durch kleine Dosen von 1—4 Gramm keine physiologischen Wirkungen an sich verspürt hatte, machte er zahlreiche Versuche mit grösseren steigenden Dosen von 8—20 Gramm pro die, die dann allmählig wieder bis auf 2 Gramm vermindert wurden. Beiläufig entspricht diese Dosirung genau der von mir bei Diphtheritis empfohlenen, indem die Kranken auch zwischen 10—20 Gramm Kali chloricum täglich einnehmen, während bei der gewöhnlich üblichen Dosirung nur 2—4 Gramm höchstens pro die genommen werden. Auch Isambert spricht in seiner Schrift (p. 65) gelegentlich die Hoffnung aus, dass man vielleicht günstigere Resultate erwarten dürfe durch Erhöhung der Dosis. Nach den Erfahrungen, welche er und andere mit den gewöhnlichen kleineren Dosen am Krankenbett gemacht, kommt er auf die am Ende seiner Schrift (p. 102) stehende Frage: „Hat das Kali chloricum eine specifische Wirkung gegen die allgemeine Ursache der Diphtheritis?“ zu der Antwort: „Diese Frage erlauben uns die Thatsachen nicht, bejahend zu beantworten.“ Ueberhaupt scheint ihm (pag. 65) das Kali chloricum mehr eine locale als eine allgemeine Wirkung zu haben, obgleich er selbst beobachtet hat, dass sich das Allgemeinbefinden gewöhnlich zu derselben Zeit bessert, wie der locale Zustand.

Im Gegensatze hiezu glaube ich nun, dem Kali chloricum in gesättigter Lösung nicht nur eine locale, sondern auch eine allgemeine Wirkung bei Diphtheritis vindiciren zu müssen.

Local wirkt es gewiss in der concentrirten Lösung zunächst als gelindes Aetzmittel<sup>1)</sup>, vielleicht aber noch mehr dadurch, dass, in Folge der vermehrten Schleimabsonderung der Schleim- und Balgdrüsen, die diphtheritischen Beläge von ihren Auflagerungsflächen her mechanisch losgespült werden. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen die Versuche von Laborde, welcher auf der Respirationsschleimhaut fast ebensoviel Kali chloricum eliminirt fand, als durch den Speichel.

Ueber die Art der allgemeinen Wirkung aber und über die Frage, ob und in welcher Weise das Kali chloricum sich innerhalb des Körpers zersetzt und auf die Organe einwirkt, darüber vermag ich nur folgende Vermuthung auszusprechen:

Bekanntlich hat Bollinger in einer vorläufigen Mittheilung „zur Pathologie des Milzbrandes“ (Centralbl. d. Med. Wissensch.

1) Ob die Heilwirkung des Kali chloricum bei Diphtheritis an die Concentration der Lösung gebunden ist, oder ob vielleicht eine gleich grosse Dosis einer verdünnten Lösung denselben Effect habe, wäre zu untersuchen.

1872. Nr. 27 p. 419) die chemische Wirkung der Anthrax-bakterien im lebenden Thierkörper wesentlich darauf zurückgeführt, dass diese Gebilde vermöge ihrer enormen chemischen Affinität zum Sauerstoff denselben mit grosser Begierde und in grosser Menge absorbiren, indem sie ihn den rothen Blutkörperchen entziehen.

Bei der Diphtheritis handelt es sich um ähnliche Bacterien, welche in gleicher Weise auf die rothen Blutkörperchen sauerstoff-entziehend einwirken dürften.

Nun hat aber, wie oben schon bemerkt, Prof. Binz festgestellt, dass das Kali chloricum durch den Eiter reducirt wird, so dass Sauerstoff frei wird. Wenn wir nun annehmen dürfen, dass diese Reduction des Kali chloricum auch durch andere Körperflüssigkeiten, besonders durch das Blut innerhalb des lebenden Organismus stattfindet, so würde die Heilwirkung dieses Mittels bei Diphtheritis sich so erklären lassen, dass der freigewordene Sauerstoff auf der einen Seite den durch die Bacterien entzogenen ersetzt, während derselbe andererseits auf die Bacterien selbst eine zerstörende Einwirkung ausüben dürfte. Vielleicht, dass bei einer zu grossen Verdünnung der Lösung und dementsprechend zu kleinen Gaben die Heilwirkung darum ausbleibt, weil die Menge des abgegebenen Sauerstoffs nicht bedeutend genug ist, um den durch die Bacterien entzogenen genügend zu ersetzen und die Bacterien zu zerstören.

Ich lasse einige wenige Beobachtungen<sup>1)</sup> folgen, welche sämmtlich die prompte Heilwirkung des chlorsauren Kali in gesättigter Lösung bestätigen.

1. Beobachtung: Rachen-Diphtheritis im 1. Stadium; Heilung in 4 Tagen.

K., stud. theol., 25 Jahr alt, litt seit 2 Tagen an heftigen Schlingbeschwerden, als er mich am 23. 8. 1873, Vormittags, consultirte. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens ist stark geschwellt, geröthet und bis zum Kehldeckel mit kleinen weissen Häutchen von ca. 2mm. Durchmesser dicht besetzt. Schmerzhaftes Anschwellen der Lymphdrüsen längs der Carotis. Mässiges Fieber. Nachdem von der gesättigten Lösung innerlich stündlich 1 Esslöffel genommen und ausserdem damit gegurgelt, ist bereits am Abend von den Häutchen nur noch wenig zu sehen. Die Haut ist feucht; die Schwellung der Halsdrüsen geringer. Am 24. früh sind die Auflagerungen ganz geschwunden. Am 25. früh sieht die Schleimhaut des Gaumens und Rachens wie rohes Fleisch aus und ist mit einzelnen gelben hie und da confluirenden Eiterstellen besetzt. Am 27. geheilt entlassen.

2. Beobachtung: Mandeldiphtheritis mit Geschwürsbildung; Heilung in 3 Tagen.

Rudolph Sp., 4½ Jahr alt, ein kräftiger Knabe, erkrankte am 18./3. 1873 Mittags mit heftigem Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit.

1) Auf Wunsch der Redaction sind die mitgetheilten Beobachtungen wesentlich gekürzt und in ihrer Zahl von 14 auf 3 beschränkt.

19\*

Am 19. Abends fand ich ihn bleich und collabirt. Puls 144, T. erhöht. Auf jeder Mandel ein ovales ausgezacktes Geschwür; foetor ex ore; Schwellung einzelner Halsdrüsen. Nachdem Patient die Nacht hindurch stündlich 1 Esslöffel der gesättigten Lösung genommen, sitzt er am 20. d. früh vergnügt im Bett und spielt. Der Gesichtsausdruck ist wieder frisch, die Wangen sind roth. Puls 114, T. kaum erhöht; foetor ex ore verschwunden. Patient isst, trinkt und spricht wieder. Schon Abends sind die Geschwüre verkleinert, am 21. früh noch mehr, am 22. vollständig vom gelben Belag befreit. Patient hat seit gestern wieder ordentlich gegessen. Geheilt entlassen.

Die 6jährige Schwester des Patienten erkrankte am 29. d. in ähnlicher Weise und wurde ebenfalls binnen 3 Tagen wieder vollständig hergestellt.

### 3. Beobachtung: Mandel-, Gaumen- und Choanendiphtheritis; Heilung in 6 Tagen.

Paul S., 4 Jahr alt, ein blühender Knabe, erkrankte am 22. 11. 1873 Abends mit Fieber, nachdem er seit ca. 4 Tagen eine näselnde Sprache gezeigt hatte. Am 23. hohes Fieber (40° C.); penetranter foetor ex ore; gelblichgraue Einlagerungen in beiden Mandeln. Gesättigte Lösung stündlich  $\frac{1}{2}$  Esslöffel. Abends Temp. 40,4. — 24. 11. früh Temp. 39,6, Puls 108. Schleimiger Ausfluss aus der Nase. Abends Temp. 40,0° C. — 25. 11. früh Temp. 39,2. Patient ist lebhaft, lacht und spricht. Unter schneller Abnahme des Fiebers besserten sich die localen Erscheinungen im Halse so schnell, dass am 28. 11. früh keine Spur davon mehr im Halse zu sehen war. Geheilt entlassen.

Im Vorstehenden habe ich einen vor fast 3 Jahren verfassten Vortrag, wie ich ihn im hiesigen Verein der Aerzte (im Mai 1874) gehalten hatte, wesentlich gekürzt, aber sonst fast wörtlich abdrucken lassen, weil mir jetzt die Zeit fehlt, ihn nach meinen späteren Erfahrungen noch einmal neu zu redigiren. Ich kann jetzt, nachdem ich die gesättigte Lösung des Kali chloricum seit 5 Jahren in allen von mir behandelten Fällen von Diphtheritis ausschliesslich angewandt habe, nur auf das Entschiedenste das bestätigen, was ich damals nach einer relativ geringen Zahl von Beobachtungen behaupten zu dürfen glaubte. Indessen halte ich es für wichtig, diejenigen Herrn Collegen, welche die gesättigte Lösung des Kali chloricum bei Diphtheritis versuchen wollen, auf einige Punkte aufmerksam zu machen.

Durch meine seitherige Erfahrung am Krankenbett bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Kali chloricum in gesättigter Lösung einen schädlichen Einfluss haben kann 1. auf das Herz und 2. auf die Verdauung.

Schon oben habe ich mitgetheilt, dass ich in einem Falle von Diphtheritis neben Scharlach neben dem Kali chloricum eine Chininlösung verordnete, weil der Puls ausserordentlich klein und aussetzend und die Herzthätigkeit schwach war.

Dass die Diphtheritis an und für sich, namentlich in der Reconvalescentz, eine Störung der Herzthätigkeit zur Folge haben kann, ist von vielen Autoren beobachtet. So sagt

Aitken (the Science and Practice of Medicine 6th edit. Vol. I p. 732): „Die Dauer dieser Periode temporärer Reconvalescentz varürt zwischen einigen Tagen und einigen Wochen. Die beunruhigendsten Symptome entstehen durch Störungen der Herzthätigkeit.

Die Frequenz seiner Schläge in der Minute fängt an sich zu vermindern und dazu kommt noch ein Gefühl von Mattigkeit mit Neigung zum Uebergeben. Die Herzthätigkeit ist schwach und verlangsamt und der Tod kann in Folge von Herzstillstand eintreten (Jenner), oder plötzlich durch Fibrin-niederschlag innerhalb des Herzens oder in einem der grossen Gefässe. (Tanner.)“

Einen solchen Ausgang machte einer meiner Fälle, nur dass keine Verminderung, sondern eine bedeutende Vermehrung der Herzfrequenz in diesem Falle beobachtet wurde, ebenso wie in dem folgenden:

Hans B. aus S.,  $4\frac{1}{3}$  Jahr alt, am 30. 6. 1874 mir zur electricen Behandlung überwiesen, litt schon Anfang April 1874 an einer Entzündung der Rachenorgane, so dass der Hausarzt schon damals die Entwicklung eines diphtheritischen Prozesses vermuthete. Es kam aber nur zu einer Stomacace mit hohem Fieber, welches den Knaben körperlich sehr herunterbrachte.

Ende Mai aber desselben Jahres erkrankte er an wirklicher Rachen-diphtheritis mit sehr hohem Fieber (Temp. häufig über  $40^{\circ}$  C.). Obwohl Patient danach sehr angegriffen war, so zeigten sich doch zunächst keine Folgeerscheinungen, sondern erst etwa 3 Wochen nach dem Aufhören der Halssymptome. Es trat plötzlich wiederum heftiges Fieber auf; Erbrechen und Hirnerscheinungen fehlten aber. Am nächsten Tage war das Fieber fort, Patient aber noch matt. Seit jener Zeit wurde an dem Knaben bemerkt, dass sein Gang unsicher und eigenthümlich breitbeinig war. Ausserdem wurde seine Grossmutter auf eine grosse Frequenz des Herzschlages aufmerksam. In den letzten Tagen hat sich auch näselnde Sprache eingestellt. An den Augen ist keine Störung wahrgenommen worden; beim Lesen der Buchstaben hat er nie geklagt.

Stat. praes. vom 30. 6. 1874:

Patient ist ein frisch aussehender, kräftiger, bis auf Xbeine, die seit einem halben Jahre bemerkt worden sind, wohlgebildeter Knabe, Er geht in sehr unsicherer Weise, oft wie taumelnd und breitspuriger, als es die Valgusstellung der Kniee mit sich zu bringen scheint. Das rechte Bein scheint lahmer und unsicherer zu sein als das linke. Die Zunge zeigt eine eigenthümliche gelappte Oberfläche, welche indessen auch die Mutter und deren Vater haben sollen. Die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel erscheinen noch stark geschwellt, ebenso die Submentaldrüsen. Die Mandeln, sowie der Rachen sind noch etwas geröthet, erstere noch sehr angeschwollen, zeigen tiefe gerissene Gruben, die rechterseits z. Th. einen gelblichen Inhalt (ob Speisereste oder Eiter?) haben. Puls über 120. Die Herzdämpfung ist nicht deutlich vergrössert; der Herzstoss aber verbreitert; der 1. Ton unrein, der 2. nicht verstärkt. Die Gegend am inneren Rande des Sternocleidomastoideus ist bei Druck sehr schmerzhaft. Der Händedruck ist links etwas schwächer als rechts. Das Rückgrat ist auf Druck nirgends empfindlich. Die faradische Contractilität ist durchaus normal an beiden Unterextremitäten.

Während einer mehrwöchentlichen faradischen Behandlung nahm der Gang des Patienten zusehends an Sicherheit und Ausdauer zu. Nach einem 14tägigen Aufenthalt in Thüringen, wo er sehr bald angefangen

hatte, ohne Mühe stundenweit zu gehen, sah ich Anfang September Patienten wieder, nachdem er einen 2stündigen Marsch zurückgelegt hatte, ohne zu ermüden. Patient hatte sehr zugenommen. Die Drüsen waren bis auf eine ganz kleine unter dem Kinn verschwunden. Der Puls war aber noch 108 in der Minute. Mitte October war der Puls noch immer 102 und soll auch jetzt im Februar 1877 also nach mehr als zwei Jahren noch frequenter als normal sein, namentlich aber schon nach leichten Erregungen eine grosse Frequenz zeigen.

Handelt es sich in diesen Fällen um eine Lähmung des Vagus, oder eine Reizung des Nervus sympathicus, bedingt durch Fortsetzung des entzündlichen Processes vom Rachen auf diese benachbarten Nerven? — oder um eine besondere Localisation des diphtheritischen Processes im Herzen und dadurch bedingte Reizung der Herzganglien?

Soviel scheint mir aus eigenen und aus fremden Beobachtungen mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass der diphtheritische Process an sich dauernde Störungen der Herzaction hervorrufen kann, und zwar sowohl Vermehrung wie Verminderung der Pulsfrequenz. Bei der anhaltenden Medication mit gesättigter Lösung von Kali chloricum sah ich nun in mehreren Fällen sehr frühzeitig, noch vor Abstossung der diphtheritischen Einlagerungen, eine grosse Schwäche der Herzthätigkeit<sup>1)</sup> mit sehr verlangsamtem und zeitweise aussetzendem Pulse eintreten. Wahrscheinlich ist diese Affection auf eine Intoxication mit dem im Kali chloricum enthaltenen Kali zurückzuführen. Einen einschlägigen Fall werde ich weiter unten bei Besprechung der Verdauungsstörungen, von denen ich jetzt reden will, mittheilen.

Wenn ich oben sagte, dass die gesättigte Lösung des Kali chloricum von den meisten Individuen ohne Beeinträchtigung ihrer Verdauungsorgane vertragen wird, so ist diese Behauptung im Allgemeinen auch durch meine späteren Erfahrungen durchaus bestätigt worden. Indessen bedarf es doch einiger Cautelen. Zunächst möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Kinder, welche gleichzeitig mit der Diphtheritis

1) Mit dieser Beobachtung am Krankenbett stimmen die Versuche von Laborde an Hunden, welchen er Kali chloricum in die Cruralvene einbrachte. Er beobachtete u. a. anfängliche Beschleunigung, spätere Verlangsamung des Herzschlages. Vielleicht liessen sich diese unangenehmen Nebenwirkungen vermeiden, wenn man, statt des Kali, das Natron chloricum anwendete, welches nach Laborde nur etwas Acceleration des Herzschlages zur Folge haben soll (cf. Laborde, *Bullet. gén. de thérap.* 1874). Noch entscheidender für die Wirkung des Kali chloricum auf das Herz sind die Versuche von Podpokaew und die von Isambert, welcher seine früheren Untersuchungen wieder aufgenommen hat. Letzterer bestätigt die Angabe des ersteren, wonach 2 grm. in die Vena cruralis gespritzt in sehr kurzer Zeit Herztod bedingen, während bei Injection in die Arterien etwas später ebenfalls die Reizbarkeit des Herzmuskels erlischt, welche Wirkungen von der durch Laborde supponirten, gewalt-samen Eintreibung in die Gefässe unabhängig sind. (Isambert, *Gaz. méd. de Paris* 1875.)



einen acuten Magenkatarrh. acquirirt haben, das Kali chloricum nicht zu vertragen scheinen, indem heftiges, nicht zu stillendes Erbrechen sich einstellt und absoluter Widerwille gegen alle Speisen eintritt, so dass die Kranken an Entkräftung zu Grunde gehen. Auf eine solche Complication glaube ich wenigstens zum Theil den lethalen Ausgang in folgendem Falle zurückführen zu müssen.

Marie S., 10 Jahr alt, ein gut entwickeltes aber graciles, roth-blondes Mädchen von frischen Farben, war am Sonntag den 21. November 1875 noch sehr vergnügt auf einer Geburtstagsfeier gewesen, wo sie etwas viel Süssigkeiten gegessen hatte. Daher fiel es ihrer Grossmutter nicht besonders auf, als sie am folgenden Tage mehrmals erbrach. Erst am 23. Abends gerufen, fand ich eine äusserst hochgradige Rachendiphtheritis: Die ganze Gegend des weichen Gaumens und des Rachens ist durch dicke gelblich weissliche diphtheritische Beläge occupirt, um nicht zu sagen, obstruirt. Eine etwa 3 Pfennig grosse unregelmässig viereckige 2<sup>'''</sup> dicke diphtheritische Belagscholle haftet auf der rechten Seite des weichen Gaumens, nach vorn bis über den Anfang des harten Gaumens sich hinauserstreckend. Die Oeffnung zwischen den Gaumenbögen und Zäpfchen ist durch dicke gelbliche Pröpfe verlegt, ebenso sind diese Theile selbst in einer solchen Ausdehnung mit diphtheritischen Massen bedeckt, dass man eigentlich nur noch am Zäpfchen eine linsengrosse rothe Stelle hindurchschimmern sieht. Die rechte Submaxillar- und Backengegend ist in diffuser Weise stark geschwollen. Fieber war nur in geringem Grad vorhanden, wie überhaupt im ganzen Verlauf der Krankheit. Penetranter foetor ex ore.

Ordination. Solut. kal. chloric. (e 10) 120 stündlich 1 Esslöffel einzunehmen und ausserdem mit derselben Lösung zu gurgeln. Zwei Tage später, am 20., stösst sich bereits jene Scholle vom Gaumen los; dergleichen stossen sich vom 27. bis 29. November allmählig die die Gaumenöffnung obstruirenden Massen in Stücken von Bohnen- bis Haselnussgrösse ab. Am 28. erscheint die Gaumenpassage schon ziemlich frei: an einzelnen Stellen zeigen sich blutende Flächen. Der Puls ist aber an diesem Tage nur 60 in der Minute. Das Kali chloricum wird darum nur noch zweistündlich 1 Esslöffel gegeben und daneben Tokayerwein theelöffelweise und Tinct. moschi 4mal täglich 10 Tropfen. Die Geschwulst unter dem rechten Unterkiefer ist fast verschwunden.

Am 29. Nov. Mittags aber fand ich die kleine Patientin viel verfallener aussehend; sie ist apathisch, will gar nichts zu sich nehmen. Wird sie gezwungen, so würgt sie nach kurzer Zeit den grösseren Theil wieder heraus. Puls 56—60; kleine Patientin klagt noch mehr als gestern über Verstopfung der Nase. Die vordere Oeffnung der Nase zeigt diphtheritisch belegte Ränder. Patientin klagt über Schmerzen in den Ohren und ist bei Druck hinter dem Unterkiefergelenk empfindlich.

Ordination: Chin. hydrochlorat. 0,3 Acid. hydrochlorat. 0,5 Aq. dest. 150,0 S. Zweistündlich 1 Esslöffel; daneben soll die Lösung von Kali chloricum nur noch zum Gurgeln und Nasendouchen gebraucht und Wein, Ei und Fleischbrühe oft und in kleinen Quantitäten gereicht werden.

Abends 6 Uhr: Puls 60, noch kleiner als Mittags, kaum zu fühlen. Patientin hat immerfort schlafen wollen und sich stetig geweigert, irgend etwas zu nehmen; sie hat öfter gewürgt. Beim Nasendouchen läuft die Flüssigkeit regelmässig in den Rachen, ohne je aus dem anderen Nasenloche herauszulaufen.

Den 30. November:

Stat. id.; da sie alles per os Eingeführte ausbricht, wird ihr ein Weinklystier mit 0,06 Chinin. gegeben. Patientin ist heiser, ohne Kehlkopfstenose.

Am 2. December hatte sich, bei derselben Behandlung und täglich etwa 3 Klystieren aus Wein, Fleischbrühe, Ei und Stärke, der Puls bis auf 72, am 3. bis auf 90 Schläge in der Minute gehoben und war auch wieder besser fühlbar geworden.

Am 4. war er sogar bis auf 96 Schläge gestiegen und noch etwas voller. Heiserkeit und Ohrenschmerz bestanden in geringem Grade fort; dagegen war die Rachenschleimhaut kaum noch wesentlich geröthet; die Ränder des Zäpfchens und der Gaumenbögen zeigten eben nur noch einen ganz schmalen Eitersaum.

Gegen Abend klagte sie über Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen. Als ich etwas später komme, ist der Puls 96; die Herzgegend beim Percutiren empfindlich. Das Würgen hat fast ganz aufgehört; doch hat Patientin Widerwillen, irgend etwas zu geniessen. Aus dem einen Nasenloche ist beim Douchen ein brandiger Fetzen herausgespült worden. Patientin klagt über grosse Mattigkeit.

In den nächsten 3 Tagen wurde Patientin immer schwächer, da sie gar nichts genoss. Der Puls war wiederum nicht mehr zu fühlen. Es wurden eben Anstalten zu Pancreasfleischklystieren getroffen, solche aber nicht mehr applicirt, weil die bis dahin täglich mehrmals applicirten Weinklystiere (ob in Folge von Intussusception?) mehrmals regurgitirten und der Zustand der Kranken bereits hoffnungslos war. In den letzten Tagen hatte mehrmals Erbrechen von copiösen, flüssigen Massen, welche einen graugrünen, feinkörnigen Niederschlag zeigten, stattgefunden.

Am 7. December Abends war Patientin sehr schwach; facies hippocratica, Augen trübe, faecaler Geruch aus dem Munde. Der Tod erfolgte plötzlich, nachdem sie wenige Minuten zuvor noch gesprochen und der Heilgehülfe ihr mit grosser Anstrengung noch ein Weinklystier beigebracht hatte.

Die Section wurde nicht gestattet.

Gewiss hatte der diphtheritische Process in diesem Falle sowohl intensiv wie extensiv bereits den höchsten Grad erreicht, als ärztliche Hülfe gesucht wurde. Trotzdem aber gelang es, die sichtbaren Theile bereits mehrere Tage vor dem Tode von diphtheritischen Belägen vollständig zu reinigen, so dass der Ausgang voraussichtlich ein günstiger gewesen wäre, wenn nicht die völlige Anorexie jene tödtliche Entkräftung herbeigeführt hätte. Die ursprünglich vorhandene Verdauungsstörung war meines Erachtens durch die grossen Gaben von Kali chloricum noch gesteigert worden. In wie weit die Herabsetzung der Herzthätigkeit dem diphtheritischen Processe selbst oder der allgemeinen Entkräftung in Folge der Anorexie — in wie weit aber dem Kali chloricum zur Last gelegt werden muss, lasse ich dahin gestellt.

Seit diesem Todesfalle habe ich während der Medication mit Kali chloricum stets meine ganze Aufmerksamkeit auf die Herzthätigkeit und die Verdauungsorgane gerichtet und bei der leisesten Störung jener sofort Chinin, schwarzen Kaffee und Wein neben dem Kali chloricum verabreichen lassen; bei der geringsten Verdauungsstörung aber die Gabe des Kali chloricum verringert, oder, wenn es schon räthlich war, es innerlich ganz aussetzen und nur, wenn möglich, als Gurgelwasser und zur Nasendouche gebrauchen lassen.

In den gewöhnlichen Fällen von Diphtheritis lasse ich jetzt meist nur die ersten 24—36 Stunden die volle Dosis stündlich nehmen; sobald der diphtheritische Process im Rückgang zu sein scheint, lasse ich nur 2stündlich die halbe Dosis und bald nur 3stündlich einnehmen, zuletzt nur noch gurgeln und douchen. Seitdem habe ich nicht wieder das Unglück gehabt, einen Diphtheritiskranken zu verlieren, ausser in folgendem einen Fall, in welchem offenbar eine Vergiftung mit Kali chloricum stattgehabt hatte.

Willie S., 6 Jahre alt, ein bis vor 2 Jahren sehr schwächlicher, jetzt aber recht kräftiger Knabe, erkrankte bereits am 28. Dec. 1875.

Der erst am 29. zugezogene College, welcher mich während eines Unwohlseins vertrat, constatirte hochgradige Rachendiphtheritis. Die Temperatur war an diesem und dem folgenden Tage meist über 40° C. Da der sehr verzogene Knabe bis zum Abend von der gesättigten Lösung von Kali chloricum fast gar nichts hatte nehmen wollen, so zwang ihn der Arzt sogleich eine grössere Quantität auf ein Mal auf; dasselbe geschah am folgenden Tage wieder. Alsbald trat wiederholt grünlicher Durchfall und mehrfaches Erbrechen von grünlichen Massen ein und Patient verweigerte nicht nur die Medicin, sondern auch jedes Nahrungsmittel hartnäckig. Die Temperatur war am 31. auf 39,8, am 1. Januar 1876 auf 38,6 heruntergegangen; über den Stand der Diphtheritis im Rachen konnte man schlecht in's Klare kommen, weil der eigensinnige Knabe mit der grössten Hartnäckigkeit die Kiefer aufeinanderbiss, so dass die stärksten silbernen Löffel vergeblich krumm gebogen wurden. An ein Reinigen des Mundes war natürlich nicht zu denken, so dass der Gestank ganz entsetzlich war.

Als ich am 3. Januar den Knaben zum 1. Male sah, fand ich denselben fieberfrei, aber gegen früher sehr verfallen, Hautfarbe im Gesicht und am ganzen Körper gelblich, die Lippen russig, die gewaltsam unter Beihülfe mehrerer Erwachsener erbrochenen Kiefer liessen eine ausgedehnte Verschwärung des Rachens und weichen Gaumens sehen. Das Kind war hochgradig abgemagert, die Musculatur welk und schlaff, die Unterkieferdrüsen stark geschwellt, der Bauch war kahnförmig eingezogen. Fast absolute Anorexie. Noch immer grünliche Stühle und Erbrechen. Nährende Klystiere brachten keine Aenderung und das Kind starb an Entkräftung, bis zum Tode krampfhaft die Zähne aufeinanderbeissend, am 9. Januar 1876. Die Section wurde leider nicht gestattet.

Eine Vergiftung mit Kali chloricum hat Isambert (l. c.) anhangsweise notirt, ohne etwas weiteres mittheilen zu können, als dass ein Mann einer Indigestion erlag, die er sich durch Einnehmen eines Salzes zugezogen hatte, welches ihm von Droguisten als Bittersalz verabreicht worden war, sich aber als chloresäures Kali herausstellte. Die Menge des auf einmal genommenen Kali chloricum soll 50 Gramm betragen haben.

Einen ähnlichen Fall theilt Ferris (Gaz. hebdomadaire de médecine, 1873. Nr. 29 p. 469) mit: Vergiftung eines 26jährigen Irländers durch einen Esslöffel voll Kali chloricum, aus Versehen statt Bittersalz genommen; ausgezeichnet durch starke Cyanose und Pulslosigkeit; excitirende Behandlung; Tod in 36 Stunden; bei der Section Ventrikel leer und contrahirt, Vorhöfe von einem dunkeln Blutcoagulum ausgedehnt. Der Kranke litt

übrigens an (wahrscheinlich krebsiger) Entartung der Blase, die zum tödtlichen Ausgange gewiss mit beitrug (cf. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1873. I. 3. p. 370).

Jedenfalls lassen sich Vergiftungen bei der Behandlung mit Kali chloricum leicht vermeiden, wenn man die von mir oben angegebenen Vorsichtsmassregeln beachtet.

Im Anschluss hieran will ich noch hinzufügen, dass dieselbe gesättigte Lösung von Kali chloricum mir vorzügliche Dienste geleistet hat, um Nasenrachenkatarrhe zu coupiren. Oft genügte ein einmaliges Gurgeln und Nasendouchen, um einen schon ausgesprochenen Schnupfen sofort zu vertreiben

## X.

# Ueber die pathologischen Veränderungen in der Structur der Intervertebralknorpel bei Meningitis cerebro-spinalis.

Von DR. N. WORONICHIN,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg.

Im Jahre 1876 hatte ich im Elisabeth-Kinder-Spitale in St. Petersburg Gelegenheit, zwei Fälle von Meningitis cerebro-spinalis zu beobachten, den einen im März, den anderen im October. Einige interessante Eigenthümlichkeiten in Bezug auf den letzteren haben mich bewogen, denselben in folgenden Zeilen zu veröffentlichen. Einige kurze Notizen aus der ersten Krankengeschichte sollen dieser Mittheilung beigelegt werden.

Am 25. October 1876 wurde der 1 Jahr und 11 Monate alte D. J. in die Zahl der Pfleglinge des Elisabeth-Kinder-Spitals aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass der kleine Kranke am 13. October Abends 8 Uhr mit einem heftigen Schüttelfrost erkrankt war, auf welchen bald Erbrechen, Durchfall und Hitze folgten. Vier Tage später, während ein fieberhafter Zustand des Kranken anhielt, bemerkte die Mutter desselben, dass er sich nicht aufsetzen könne, bald trat auch eine auffallende Steifigkeit im Nacken hinzu. — Der Knabe ist früher mit Erfolg geimpft worden und war bis zum Sommer des Jahres 1876 immer gesund gewesen. Anfangs August dieses Jahres wurde er an acquirirter Syphilis mit 20 Einreibungen von je 10 Gran Unguent. hydrargyr. ciner. behandelt. Er hatte nässende, breite Condylome am After und Plaques muqueuses im Munde, letztere recidivirten im September in den Mundwinkeln, verschwanden aber dann ohne weitere Inunctionen. Der Vater des Knaben, ein 28 Jahre alter Techniker, war in seinem 19. Jahre, vor seiner Verheirathung, in einer Irrenanstalt (bei St. Petersburg „Zur Mutter Gottes aller Leidtragenden“) in Behandlung. Welcher Art seine Krankheit damals gewesen, liess sich nicht mehr feststellen, doch soll sie nach Angabe der Frau Folge von Onanie gewesen sein. Syphilitisch inficirt ist er nie gewesen. Die Mutter war immer gesund. Zur Zeit der Aufnahme des Kindes in das Hospital sind beide Eltern völlig gesund. Die Möglichkeit der Einwirkung eines Trauma auf das Kind kurz vor dessen gegenwärtiger Erkrankung wird in Abrede gestellt. Ein 4 Jahre alter Bruder des Knaben ist völlig gesund.

Status praesens vom 25. October: Das kräftig gebaute und gut genährte Kind liegt unbeweglich auf dem Rücken, ohne den Kopf aufzurichten zu können, ebenso fällt eine Steifigkeit der Lendengegend auf.

Die unteren Extremitäten sind gestreckt. Jeder Versuch, den Kranken aufzusetzen, ist von lebhaften Schmerzensäusserungen begleitet. Das Bewusstsein ist erhalten. Der Gesichtsausdruck ein ängstlicher. Die grosse Fontanelle ist fingernagelgross offen. Zähne: oben 8, unten 9. Es fehlen im Unterkiefer der linke hintere und oben beide hintere Backenzähne. Die Zunge ist belegt. An den Organen der Brusthöhle ist keine Anomalie nachweisbar. Das Kind trinkt im Verlauf von 24 Stunden bis  $1\frac{1}{2}$  Liter Milch, wobei die Schlingbewegungen vollkommen unbehindert vor sich gehen. Die Milz ist vergrössert und lässt sich leicht durch die Bauchdecken hindurch palpieren. Eine starke Krümmung der Wirbelsäule, wie sie für Opisthotonus charakteristisch ist, fehlt. Beim Erheben des Kindes sinkt der Kopf, seiner Schwere folgend, nach hinten über. Leichtes Kneifen der Haut, des Halses und der oberen Brustgegend wird nicht schmerzhaft empfunden, stärkerer Druck dagegen in dieser Gegend ruft Schmerzen hervor. Auf Kitzeln an den Fusssohlen werden reflectorisch die Füsse weggezogen. Keinerlei Lähmungen sind zu constatiren. Die beiden Pupillen sind gleich gross und reagieren auf Licht gut. Abends ergibt die Messung per anum eine Körpertemperatur von 40,0.

Decursus morbi: 26/10. Morgens Temp. 40,0. Respir. 45. Puls 170 Schläge in der Minute, aussetzend ungefähr nach jedem 10. Schlag. In der Nacht erfolgten 5 dünnflüssige Stühle. Zeitweise kurzer Husten mit feuchtem Rasseln. Der gelbe, sauer reagirende Harn enthält kein Eiweiss. Nachmittags 5 Uhr Temp. 39,6; Abends 9 Uhr 40,4.

27/10. Morgens Temp. 39,3. Respir. (während des Schlafes) 36. Puls 160, aussetzend wie gestern. Reichlicher Schweiss. Seit 2 Uhr Morgens ruhiger Schlaf. Im Laufe des Tages 5 dünnflüssige Stühle. Durst geringer. Belegte Zunge. Temp. 5 Uhr Nachmittags 39,6; 9 Uhr Abends 40,2.

28/10. Temp. 40,4. Respir. unregelmässig, 45. Puls wie bisher. Breiige gelbe Darmausleerungen. Temp. 2 Uhr 39,9; 5 Uhr 39,4; 9 Uhr Abends 39,8. Es treten gegen Abend Bewusstlosigkeit und Symptome eines Gehirnödems ein.

29/10. Temp. 39. Puls unregelmässig, 152. Respir. unregelmässig. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Bewusstlosigkeit. Temp. Abends 40.

30/10. Temp. Morgens 41,3. Puls 150. Die Respiration bietet das Cheyne-Stokes'sche Phänomen dar. Temp. 2 Uhr 40,3; Abends 39,5. Keinerlei Veränderung zum Bessern.

31/10. Temp. Morgens 40,5. Morgens um 10 Uhr starb das Kind.

Die Diagnose wurde auf Meningitis cerebro-spinalis gestellt.

Die Therapie bestand in innerlichen Gaben von Jodkali, Application von Kälte und Quecksilbereinreibungen. Gegen das Ende hin wurden verschiedene Roborantien verordnet.

Am 1. November, 26 Stunden post mortem, wurde von mir die Section vorgenommen und konnte von mir folgender Befund notirt werden:

Mässige Abmagerung. Die Schädelknochen bieten eine geringe Verknöcherung der Suturen dar. Die grosse Fontanelle ist 1 Ctm. weit offen. Bei Eröffnung des Schädels dringt eine seröse Flüssigkeit aus der Schädelhöhle hervor. Die Dura mater ist injicirt; oedematös durchtränkt und lässt sich mit Ausnahme der Gegend der Pfeilnaht und der grossen Fontanelle leicht vom Schädelgewölbe ablösen. Die Hirnwindungen sind abgeflacht. Die Pia mater erscheint an der Oberfläche der grossen Hemisphären im Bereich einiger Windungen von einem eitrigem Exsudat durchtränkt. Ebensolche Exsudatmassen finden sich an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, auf der ganzen unteren Fläche des Pons, der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten eine reichliche Menge dünnen Eiters. Der Plexus chorioideus ist reichlich von Eiter durchsetzt. Das Ependym der Ventrikel erscheint leicht getrübt, die Blut-

gefässe erweitert und von Blut strotzend. Im vierten Ventrikel findet sich eitrige Flüssigkeit. Das Gewebe des Gehirns ist bleich, die Consistenz desselben weicher als normal und die weisse sowohl als die graue Substanz leicht oedematös. — Bei Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich die Dura mater stark injicirt, nach ihrer Eröffnung findet sich eine eitrige Infiltration der Pia mater und eitriges Exsudat in den Subarachnoidealräumen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes und der Cauda equina. Die Substanz des Rückenmarkes erscheint comprimirt und blutleer.

Die Lungen sind frei ohne Verwachsungen der beiden Pleurablätter und zeigen keine pathologischen Veränderungen, ebenso die kleine Glandula Thymus. Das Herz ist vergrössert, die Musculatur bleich. Die Wand des linken Ventrikels dick. Die Leber ist derb, etwas vergrössert, mit mässigem Blutreichthum des Parenchyms. Die Milz vergrössert mit gerunzelter Kapsel und derbem Parenchym. Die Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel. Die Mesenterialdrüsen zeigen keine Veränderungen. Der Darm mit flüssigem Inhalt und blassen Wandungen. Die Harnblase prall gefüllt.

An der rechten Seitenfläche der Lendenwirbel, in dem intramuskulären Bindegewebe des Musc. psoas, stösst man auf einen Eiterheerd, welcher durch das Foramen intervertebrale zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel mit dem Wirbelcanal communicirt. Bei der Untersuchung der intervertebralen Knorpel findet sich auf dem Querschnitt derselben ein central gelagerter Kern von embryonalem schleimähnlichen Knorpelgewebe. Die Knochenkörper der einzelnen Wirbel bilden keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen dar.

Die zur weiteren mikroskopischen Untersuchung aufgehobenen Organe wurden in Müller'scher Lösung aufbewahrt, die mikroskopischen Schnitte mit Carmin oder einer schwachen Eosinlösung<sup>1)</sup> gefärbt. So behandelte Präparate der Intervertebralknorpel boten folgende Verhältnisse dar. Die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels erschien aufgequollen und getrübt. Die von Neumann sogenannte Pericellularsubstanz<sup>2)</sup> erweicht, in ihrer Peripherie eine Reihe von Fettkörnchen führend. Die Zellen selbst gerunzelt mit einem nur undeutlich wahrnehmbaren Kern. Auch in der nächsten Umgebung der Zellen sind reichliche Fettkörnchen verschiedener Grösse anzutreffen. Alle diese Veränderungen entsprechen nur den Anfangsstadien der Erkrankung, während bei weiterem Fortschreiten des Processes folgende Bilder zu Stande kommen: gleichzeitig mit der Erweichung der pericellulären Substanz beginnt ein Aufquellen und eine Verflüssigung des Protoplasmas der Zelle, die schliesslich auch den Kern betrifft, so dass zuletzt die Zelle mit dem Kern ein einfaches Klümpchen einer schleimähnlichen Substanz darstellt und endlich wahrscheinlich durch Resorption ganz verschwindet, so dass an Stelle der Knorpelzelle nur eine Gruppe feiner Körnchen, zuweilen kreisförmig angeordnet, die früheren Grenzen der pericellulären Substanz bezeichnend, übrig bleibt. — Dieselben Veränderungen kann man auch an Faserknorpeln<sup>3)</sup> beobachten, nur mit der Abweichung, dass die faserige Substanz sich verflüssigt, ihre Structur undeutlich wird, indem die scharfen Contouren der einzelnen Fasern schwinden.

Alle diese beschriebenen Veränderungen gehen an einzelnen insel-

1) Eosin als Tinctionsmittel für mikroskopische Präparate von Dr. med. Ernst Fischer (Archiv für mikroskopische Anatomie von v. la Vallette St. George und W. Waldeyer. 1875, XII. Bd., II. Heft, Seite 349).

2) Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprocess. Von Prof. E. Neumann. (Archiv der Heilkunde, 11. Jahrgang, 1870, Seite 414.)

3) Ueber den Bau der Zwischenwirbelbänder siehe bei Kölliker: „Handbuch der Gewebelehre des Menschen.“ V. Auflage. 1867. Seite 195.

förmig auftretenden Heerden vor sich, und an jeder solchen Stelle lassen sich alle Stadien, angefangen von der einfachen Schwellung der Pericellularsubstanz bis zum vollständigen Schwinden der Zellen, beobachten. Der Process erscheint völlig analog der parenchymatösen Degeneration, wie sie im Verlauf von Infectiouskrankheiten an den verschiedenen inneren Organen beobachtet worden ist.

Die mikroskopische Untersuchung der parenchymatösen Organe ergab am Herzen: Zerfall der Musculatur in ihre Elemente, während die quergestreifte Structur derselben erhalten blieb, wenn sie auch stellenweise undeutlicher wurde. Die Leberzellen sind gross, trübe, Kerne treten in ihnen erst auf Behandlung mit Essigsäure zu Tage. Das interlobuläre Stroma erscheint infiltrirt. — An den Nieren ist das Epithel der geraden sowie der gewundenen Harnkanälchen stark granulirt, stellenweise sind die Zellen zerfallen. Cylinder sind nicht zu finden. Nach Behandlung mit Essigsäure erscheinen die Kerne der Epithelzellen scharf contourirt.

Der erwähnte Eiterheerd befindet sich — nach genauer Untersuchung — im intermusculären Bindegewebe des Musc. Psoas an dessen innerer Seite. Die periphere Lage der Muskelfasern des Psoas erscheint durch den Eiterheerd zerstört. Die fibrinöse Scheide des Nervenstammes, welcher durch den Eiterheerd hindurchgeht, bietet stellenweise eine Verdickung dar, welche einer Schwellung der Bindegewebskörperchen zwischen den fibrinösen Fasern entspricht (diese Körperchen erinnern in ihrem Aussehen an die Zellen der Sehne). Das Protoplasma der Körperchen erscheint getrübt, leicht granulirt; die Kerne sind stellenweise nur undeutlich wahrnehmbar. — Zwischen den Nervenfasern fanden sich ebensolche in der homogenen Grundsubstanz eingebettete Körperchen und ausserdem noch Granulationszellen, gewöhnlich nur spärlich, einzeln zerstreut. Alle diese Veränderungen erschienen um vieles deutlicher ausgeprägt an dem innerhalb des Eiterheerdes befindlichen Theil des Nervenstammes, in welchem auch die Zahl der Granulationszellen bedeutend grösser war. Endlich fanden sich auch Gruppen von Eiterzellen.

Aus dem angeführten pathologisch-anatomischen Befunde wurde es uns ersichtlich, dass wir es in diesem Falle mit einem acuten Infectiousprocess zu thun hatten. Darauf wiesen uns die Veränderungen im Parenchym der inneren Organe und unter anderem auch die Veränderungen in dem Intervertebralknorpel, auf die wir noch näher eingehen werden, hin.

Es wirft sich uns nun die Frage auf, ist unser Fall von Meningitis cerebro-spinalis als ein epidemischer oder als ein sporadisch aufgetretener zu betrachten? <sup>1)</sup>

1) Im Frühjahr 1876 beobachteten wir noch folgenden Fall derselben Krankheit. Am 7. März wurde der 2 $\frac{1}{2}$ -jährige Sohn eines Unterofficiers Theodor Terentjew ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen. Derselbe hatte ungefähr um den 20. Februar herum ein Scharlachexanthem gehabt, bald darauf trat eine Anschwellung der Lymphdrüsen am linken Unterkieferwinkel auf. Bei seiner Aufnahme am 7. März wurde folgender Befund notirt: Körpergewicht 9880 Grm., Kopfumfang 49 Ctm., Körperlänge 74 Ctm. Diameter biparietalis 13,5 Ctm. Diameter bitemporalis 10 Ctm. Diameter fronto-occipitalis 16 Ctm. Diameter mento-occipitalis 16,25 Ctm. Der Querdurchmesser des Thorax 12,5, der Sterno-vertebral-Durchmesser 12, der Brustumfang in den Achselhöhlen 45, in der Höhe der Brustwarzen 46 Ctm. Der Umfang des Abdomen 49 Ctm. — Zähne 20. — Der Ernährungszustand ist mässig gut. Der Thorax zeigt Spuren rhachitischer Veränderungen. Die linke Brusthälfte bleibt in den Respirationsexcursionen zurück und sind auf derselben feinblasige Rasselgeräusche zu hören. Am Halse links hinter dem Unterkieferwinkel



Ueber die Natur des pathologischen Processes der Meningitis cerebro-spinalis epidemica herrscht die Ansicht, dass derselbe Folge einer Infection sei (Klebs<sup>1)</sup>, Hirsch<sup>2)</sup>, Mannkopff<sup>3)</sup>, Rudnew und Burzew<sup>4)</sup>, Obolensky<sup>5)</sup>, v. Ziemssen<sup>6)</sup> und Andere).

findet sich ein vergrössertes Drüsenpacket. Das Kind ist geimpft worden. Er zeigt die Symptome einer Colitis catarrhalis. — Die Körpertemperatur schwankte vom Tage der Aufnahme bis zum 19. März in den Grenzen des Normalen, welche sie nur am Abende des 19/3. bis 39° überschritt. Die Schwellung der Lymphdrüsen am Halse nahm ab. Der krankhafte Process im Dickdarm besserte sich. — Am 19/3., also 4 Wochen nach dem Beginn der Scarlatina, stieg die Temperatur Abends auf 39,5. — Am 20/3. Morgens Temp. 37,8. Der Urin, dessen Tagesquantität vermindert ist, eiweisshaltig. Abends Temp. 38,5. — 21/3. Morgens Temp. 40,0. Um 12 Uhr Mittags ein eclamptischer Anfall. Abends Temp. 40,0. — 22/3. Morgens Temp. 39, Abends 39,7. — 23/3. Morgens Temp. 39,0. Erbrechen. Abends 38,5. Von Mitternacht an bis 7 Uhr Morgens wurden Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins beobachtet. — 24/3. Morgens Temp. 40,5. Bewusstlosigkeit. Die Hornhaut erscheint wenig empfindlich. Respir. 60 in der Minute. Fadenförmiger Puls. Auftreibung des Unterleibes. — Am 25/3. Morgens 3 Uhr trat der Exitus lethalis ein.

Die Section wurde 34 Std. p. m. gemacht. Man fand: eitrige Leptomeningitis, am ausgesprochensten an der Oberfläche der grossen Hemisphären, geringer an der Oberfläche des Kleinhirns, am schwächsten an der Basis des Gehirns. Gehirnoedem. — Eitriges Exsudat auf dem Plexus chorioidens. Dieselben Veränderungen an der Medulla spinalis, am ausgeprägtesten in den unteren Partien des Brusttheiles des Rückenmarks. Das Pericardium getrübt, besonders entsprechend dem Verlauf der Coronargefässe. Die Herzmusculatur bleich. Adhaerenz der linken Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis. Das Gewebe der linken Lunge lufthaltig, blutreich, etwas oedematös. Die rechte Lunge frei, das Gewebe blutreich, lufthaltig. Die Leber etwas vergrössert, mässig blutreich. Die Milz gross, mit gerunzelter Kapsel. Die Pulpa sehr brüchig. Die Nieren vergrössert, ihre Kapseln sehr schwer abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe bleich, die Rindenschicht verdünnt, die Pyramiden vergrössert. Diese Veränderungen sind an der rechten Niere weiter vorgeschritten als an der linken. — Eine weitere, mikroskopische Untersuchung der Organe hat nicht stattgefunden.

1) Klebs (Zur Pathologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Virchow's Archiv XXXIV, S. 327) hält die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis in ihren Anfangsstadien für eine rein locale Erkrankung, glaubt aber, dass nach dem localen Process eine krankhafte Veränderung des Blutes und eine parenchymatöse Veränderung der Organe auftreten.

2) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Bd. 1862 bis 1864.

3) Ueber Meningitis cerebro-spinalis epidemica von Dr. Emil Mannkopff. 1866.

4) Ueber die Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis in Russland. Virchow's Archiv XLI, S. 73 (siehe S. 82, 83).

5) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die durch eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut bei Menschen und Thieren bedingten Veränderungen. Inaug.-Dissertat. von Dr. Obolensky. St. Petersburg 1868. (Russisch.)

6) Meningitis cerebro-spinalis epidemica, im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II. Bd., II. Theil, S. 644.

In Bezug auf die sporadisch auftretenden Fälle ist zunächst zu erwähnen, dass die Unterscheidungsmerkmale derselben der epidemischen Form gegenüber, wie sie von verschiedenen Autoren angeführt werden, nicht streng durchzuführen sind. Auf diesen Umstand wird in der oben citirten Dissertation von Obolensky hingewiesen, in derselben wird auf Seite 19—21 nachgewiesen, dass das Aufstellen zweier streng zu unterscheidender Formen von eitriger Meningitis cerebro-spinalis nicht zu rechtfertigen ist. Obolensky fasst das Verhältniss zwischen sporadischer und epidemischer Form dieser Erkrankung als ein ebensolches auf, wie es zwischen sporadischen und epidemischen Typhusfällen besteht (Seite 25, Punkt 6), nur mit dem Unterschiede, dass die Erkrankung in den epidemischen Fällen von Meningitis cerebro-spinalis eine viel schwerere zu sein pflegt als beim sporadischen Auftreten (Seite 21).

Nach Leiden<sup>1)</sup>, gleichen die primären sporadischen Fälle der Meningitis cerebro-spinalis, im Allgemeinen den epidemischen Formen mittlerer Intensität.

Man muss ferner in Betracht ziehen, dass das sporadische Auftreten dieser Krankheit nur äusserst selten beobachtet wird (cfr. Niemeyer<sup>2)</sup>, v. Ziemssen [l. c. Seite 687] und Andre). Prof. Rudnew (Archiv für gerichtl. Medicin, 1874, Nr. 4, Seite 67 [russisch]) gibt an, basirend auf statistischen Berichten über eine sehr grosse Anzahl von Sectionen, dass sporadische Cerebro-spinalmeningitis sich in weniger als 1% der Leichen vorfand<sup>3)</sup>.

Wir enthalten uns, unsere Beobachtungen als in das Bereich einer grösseren Epidemie hineingehend zu deuten, da wir nicht im Stande waren, genügende genaue Nachrichten zu erhalten, ob in der betreffenden Zeit in St. Petersburg noch andere Erkrankungen dieser Art aufgetreten sind. Wir müssen aber darauf aufmerksam machen, dass die von uns gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn und den anderen Organen vollkommen identisch sind mit den bekannten, für die epidemische eitrige Entzündung der weichen Haut des Gehirns und Rückenmarkes charakteristischen Befunden.

1) E. Leiden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. I. Bd. Seite 410.

2) Die epidemische Meningitis cerebro-spinalis im Grossherz. Baden. 1865. Von Prof. Niemeyer.

3) Unsere beiden Beobachtungen kamen auf 392 in dem Jahre 1876 in dem Elisabeth-Kinderspitale behandelte Kranke und auf 72 Sectionen dieses Jahres. Die Häufigkeit beträgt also danach 0,51% der Erkrankungen und 2,7% der Sectionen. Wir können noch hinzufügen, dass überhaupt seit der Reorganisation des Hospitals (21. Mai 1871) ausser den beiden, dieser Mittheilung zu Grunde liegenden Fällen keine weiteren beobachtet worden sind.

Nach den vorhandenen veröffentlichten Beobachtungen zu urtheilen tritt die epidemische Form der Meningitis cerebro-spinalis in St. Petersburg gewöhnlich im Frühling oder Herbst auf. So sind die von Rauchfuss bei Kindern beobachteten und beschriebenen Fälle im Herbst behandelt worden (St. Petersburger medicin. Zeitschrift, 1867, I. Heft, S. 59. Sitzungsprotokoll des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg vom 17. October 1866). Rudnew und Burzew sahen dieselbe Erkrankung im Frühjahr vom März bis zum Mai auftreten (Virchow's Archiv, l. c.). Herrmann veröffentlichte 9 Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica, welche er im Obuchow'schen Hospital beobachtete in der Zeit vom December 1864 bis December 1865. „Der Jahreszeit nach fallen je 1 Fall auf die Monate December, Juni, Juli, September, October, auf den November aber 4 Fälle“ (St. Petersburger medicinische Zeitschrift, X. Band, 1866, Seite 23).

In Bezug auf aetiologische, das Auftreten der uns hier beschäftigenden Processe begünstigende Momente sind noch wenig übereinstimmende Angaben vorhanden. Klimatische und tellurische Verhältnisse sollen nach einigen Autoren (Niemeyer) das Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis begünstigen, von Anderen dagegen (Hirsch, Mannkopff u. A., cfr. auch bei Meissner<sup>1)</sup>) wird ein solcher Einfluss in Abrede gestellt. Eine dritte Reihe von Forschern auf diesem Gebiet spricht sich in Bezug auf diese Frage nicht bestimmt aus. So sagt Hasse z. B.: „Bestimmte Witterungsverhältnisse scheinen auf den Gang der Epidemien keinen Einfluss zu haben“ (Krankheiten des Nervensystems, 1869, S. 502). Prof. Rudnew (Virchow's Archiv, l. c., S. 89) wies auf den Einfluss der Witterungsverhältnisse auf die Ausbreitung dieser Krankheit speciell für Petersburg hin („bei der Entstehung unserer Epidemie haben sich auch Witterungsverhältnisse geltend gemacht“).

Um aber auch in dieser Richtung hin keine Lücke in meiner Arbeit zu lassen, füge ich eine vergleichende meteorologische Tabelle für das Jahr 1876 und Durchschnittswerthe für eine grosse Reihe von Jahren bei. Ich will aber gleich bemerken, dass ich es für gewagt halten würde und daher unterlasse, irgend welche weitere Schlüsse aus derselben zu ziehen. Die Zahlen für das Jahr 1876 sind direct vom hiesigen meteorologischen Observatorium bezogen, sie bieten uns das Mittel, aus den täglichen Beobachtungen, die um 7 Uhr Morgens, 1 Uhr Mittags und um 9 Uhr Abends gemacht werden.

1) Bericht über die epidemische Cerebrospinalmeningitis nach den neueren Untersuchungen und Erfahrungen zusammengestellt von Dr. Meissner, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 136, S. 123.

Monate	Temperatur		Luftdruck		Absolute Feuchtigkeit der Luft (in Mm.)	Relative Feuchtigkeit der Luft (in % der Sättigung)	Bewölkung (nach dem 100theiligen System)			
	nach Celsius	- nach Réaumur								
	1876	A	1876	B	1876	C	1876	D	1876	E
Januar	— 9,8	— 7,51	766,8	760,0	2,3	2,56	92,4	90,3	76	67
Februar	— 9,1	— 6,58	758,8	758,52	2,3	2,48	90,9	89,9	76	61
März	— 0,9	— 3,70	750,5	758,38	3,8	3,03	85,7	85,4	84	56
April	+ 2,8	+ 1,58	759,3	759,01	4,5	4,17	79,0	77,8	69	47
Mai	+ 4,6	+ 6,88	758,6	759,25	4,7	6,02	71,5	71,4	76	45
Juni	+ 18,6	+ 11,90	761,3	757,37	10,0	8,71	61,8	71,6	37	42
Juli	+ 18,2	+ 14,03	755,8	756,53	11,2	10,62	71,8	73,7	63	43
August	+ 16	+ 12,75	759,3	757,82	9,8	10,32	72,5	77,5	52	44
September	+ 12,3	+ 8,45	756,0	759,35	8,7	8,01	81,3	82,0	70	51
October	+ 3,6	+ 3,55	760,4	759,11	5,2	5,53	85,1	84,1	72	62
November	— 3,8	— 1,33	763,2	758,42	3,2	3,78	90,8	87,4	83	72
December	— 15,7	— 5,46	761,2	758,67	1,4	3,03	88,1	90,3	61	71

A. Mittlere Temperatur aus den Beobachtungen von 90 Jahren (Repertorium für Meteorologie, herausgegeben von der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg, redigirt von Dr. Wild. 1870. Bd. I. Heft 2. S. 145).

B. Der Gang des mittleren jährlichen Luftdruckes für Petersburg innerhalb 50 Jahren (Repertorium für Meteorologie, Bd. III).

C. Durchschnittswerthe aus 33jährigen Beobachtungen (Repertorium für Meteorologie, 1875, Bd. IV, Heft 2).

D. Durchschnittswerthe aus 32jährigen Beobachtungen (Repertorium für Meteorologie, Bd. IV, Heft 2).

E. Dr. Wild über die Bevölkerung Russlands (Repertorium für Meteorologie, Bd. II).

100% bedeuten einen vollkommen bewölkten, 0% einen völlig wolkenlosen Himmel.

Durchschnittswerthe für 30 Jahre.

Noch einige Worte über das gleichzeitige Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis und der Scarlatina. Diese beiden Erkrankungen befallen zuweilen gleichzeitig ein Individuum. Hirsch erwähnt einer solchen Combination in seiner Schrift (l. c. S. 630).

Ich behandelte den Charakter der Meningitis cerebro-spinalis eingehend, weil diese Erkrankung in Petersburg bei Kindern nur selten beobachtet worden ist. So sind ausser den citirten Fällen von Rauchfuss, in dem Bericht von Dr. Reimer aus dem Nicolai-Kinderspital<sup>1)</sup> unter der Rubrik dieser Krankheit für 9 Jahre nur 4 Fälle betreffend Kinder

1) „Casuistische und pathologische Mittheilungen“ von Dr. Reimer (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1876, X. Bd.).

im Alter von 10–12 Jahren aufgezählt. An einer anderen Stelle (l. c. S. 9) wird ein complicirter Fall von Pertussis, Morbilli und Meningitis cerebro-spinalis bei einem 5jährigen Mädchen beschrieben.

Wenn wir uns jetzt wieder zurück zu unserer Beobachtung wenden, so wollen wir zunächst noch Einiges über den bei der Section gefundenen Eiterheerd sagen. Da bei der Section eine Verbindung dieses Heerdes mit dem Wirbelkanal nachgewiesen werden konnte und basirend auf dem mikroskopischen Befunde lässt sich die Entstehung des Eiterheerdes so erklären, dass die Eiterung von den subarachnoidealen Räumen her ununterbrochen längs den Arachnoideal-Nervenscheiden sich auch ausserhalb des Wirbelkanals fortsetzte. Für die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise sprechen die Untersuchungen von Professor Axel Key und Dr. Gustaf Retzius: „Studien in der Anatomie des Nervensystems“ (Archiv für mikroskopische Anatomie von Max Schultze, IX. Band, S. 308–372). Auf der Seite 335 steht: „Eine Untersuchung an der Austrittsstelle zeigt uns auch, dass die Arachnoidea mit ihrem Subarachnoidealgewebe direct in die Duralscheide der Nervenwurzel fortgeht; dann folgt sie dem Nerven innerhalb der Duralscheide und der oben genannten duralen Scheidewände bis zum Ganglion hinaus.“ Auf der Seite 336: „Wir müssen also für die Wurzeln der Spinalnerven zwischen dem Rückenmark und den Ganglien erstens eine gemeinsame Duralscheide unterscheiden, welche anfangs mehr einfach ist, dem Ganglion näher aber mehrere innere Scheidewände bildet, die beim Menschen oft an Fettgewebe reich sind, und innerhalb dieser Duralscheide mit ihren Scheidewänden wieder eine Arachnoidealscheide, welche die Nervenwurzeln umhüllt und durch reichliche Häutchen und Balkenwerke Räume bildet, die eine Fortsetzung der Subarachnoidealräume sind.“

Ähnliche Eiterheerde in der Umgegend der Wirbelsäule finden wir in der Literatur über Meningitis cerebro-spinalis epidemica nicht angeführt. Es sei aber bei dieser Gelegenheit auf einen von Traube veröffentlichten Fall von Peripachymeningitis spinalis purulenta externa<sup>1)</sup> hingewiesen. Dieser Autor beschrieb je einen kleinen Abscess in beiden Psoasköpfen, unmittelbar den durchziehenden Nerven anliegend, doch ohne Communication mit dem Kanal der Wirbelsäule (l. c. Seite 1041). Ausserdem fanden sich sowohl in diesem Falle als in einem anderen ähnlichen kleine Entzündungsheerde in den der Wirbelsäule anliegenden Weichtheilen, von denen mehrere mit dem Wirbelkanal communicirten. Traube hielt die Peripachymeningitis für den primären Process und nahm

1) Zwei Fälle von Peripachymeningitis spinalis (Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie von Dr. L. Traube, II. Band, p. 1039).

eine secundäre Ausbreitung der Entzündung und Eiterung nach aussen hin an. Dieselbe Ansicht theilt auch Erb (Krankheiten des Rückenmarkes im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1876, XI. Bd., II. Hälfte, pag. 216). Aus den angegebenen Verhältnissen wird es klar, welche Verschiedenheit bestehen muss in der Entwicklung der Eiterherde, je nachdem, ob sie Folge einer Peripachymeningitis oder einer Meningitis cerebro-spinalis purulenta ist.

In Bezug auf das uns am meisten interessirende Verhalten der Knorpel bei Meningitis cerebro-spinalis finden wir hierüber in der Literatur nur sehr spärliche Notizen. Es fehlt entweder jede Angabe über das Verhalten des Knorpels, oder die Autoren, welche die Knorpel untersucht haben, fanden in ihnen keinerlei Veränderungen. So sagt z. B. Mannkopf: „Von den Knochen und Knorpeln der Wirbelsäule wurde niemals eine auffällige Veränderung notirt“ (l. c. pag. 97). Das erscheint aber um so wunderbarer, als eine Betheiligung des Knorpelgewebes an entzündlichen Processen schon früher beobachtet worden ist. So sagt Dr. Reitz in seiner Schrift „Ueber die passiven Wanderungen von Zinnoberkörnchen durch den thierischen Organismus“ (LVII. Bd. d. Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. II. Abth. Jan.-Heft, Jahrg. 1868): „Selbst im Knorpel traf man in beträchtlicher Anzahl Zinnoberkörnchen, sowohl in der Grundsubstanz selbst als in den zelligen Elementen; an einigen Knorpelzellen konnte man Zinnoberkörnchen im Kerne der Knorpelzelle eingelagert nachweisen. Diese Befunde berechtigen zur Annahme, dass auch im Knorpel Wege vorhanden sein müssen, längs denen die Zinnoberpartikelchen in die Grundsubstanz und in die zelligen Elemente des Knorpels hineingelangen, und werfen mithin einen Lichtblick auf die Saftströmung im Knorpel. Der Umstand, dass in dem gereizten Knorpel eine grössere Menge Zinnoberkörnchen anzutreffen sind, als im physiologischen Zustande, zeigt uns in schöner Weise, wie auch die Knorpel, trotzdem sie keine Gefässe führen, dem allgemeinen Gesetze unterworfen sind „ubi stimulus ibi affluxus“. In einer anderen Arbeit „Untersuchungen über die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre“ (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften in Wien. LV. Bd., II. Abth., März-Heft, Jahrg. 1867) beschreibt Dr. Reitz einen Furchungsprocess in den Knorpelzellen der Trachea.

„Die Knorpelzellen waren zerklüftet zu einer mehr oder minder grossen Anzahl von Stücken, — an welcher Zerklüftung aber der Kern keinen Antheil nahm. Diese Zerklüftung nahm ihren Anfang an der Peripherie der Knorpelzellen, wie man es deutlich auf Präparaten, wo die Entzündung 5 Stunden alt war, wahrnehmen konnte. Ob in Folge dieses Processes entstandene Abschnitte der Knorpelzellen zu Grunde

gehen oder sich zu bleibendem Gewebe ausbilden, — konnte ich mit Bestimmtheit nicht erforschen. Es scheint das erstere eher stattzufinden, indem man auf Präparaten, wo die Reizung vor 68 Stunden gesetzt worden war, die durchfurchten Knorpelzellen nur spärlich und von geringer Grösse an der Peripherie des Knorpels antraf. Die Zahl der Knorpelzellen schien aber im Ganzen geringer zu sein, als in normalen Knorpeln. — Diese so veränderten Knorpelzellen schienen viel weniger fest in der Grundsubstanz des Knorpels zu haften, als die normalen und wuchernden Knorpelzellen. An Präparaten, die 2—3 Tage im Wasser verblieben, traf man bei der Untersuchung öfters ganze Partien vor, wo auch nicht eine Knorpelzelle mehr vorhanden war; sondern man sah in der Grundsubstanz nur Lücke an Lücke, in denen manchmal der Kern noch haftend vorgefunden wurde.“

In der Inaugural-Dissertation des Dr. Manassein „Materialien zur Bearbeitung des physiologischen Vorgangs des Hungerns“ (cfr. Archiv für klinische Therapie der inneren Krankheiten v. Prof. Botkin Bd. I, pag. 205, russisch) finden wir bei Gelegenheit der Besprechung der durch das Hungern bei Thieren bedingten Veränderungen der Gewebe folgenden Ausspruch über den Einfluss des Hungerns auf das Knorpelgewebe: „Von Knorpeln unterzog ich einer genaueren Untersuchung die Gelenkknorpel des Knie- und Hüftgelenkes, die Rippen- und die Kehlkopfknorpel. Fast immer enthielten die Knorpelzellen mehr oder weniger zahlreich stark lichtbrechende Körnchen. Die Füllung der Zellen mit diesen Körnchen war bei Gelenkknorpeln gewöhnlich an der dem Gelenke zugewendeten Fläche des Knorpels am meisten ausgesprochen. Zuweilen erschien die Intercellularsubstanz stellenweise fein granulirt.“

Dr. Arnheim, in seiner Arbeit über Croup (erschieden im März 1876 in russischer Sprache) sagt über die Knorpelveränderungen Folgendes: „An der zur Schleimhaut gewandten Peripherie des Knorpels erschienen die Knorpelzellen vergrössert, ihre Kerne gross und gequollen; zuweilen traf man Knorpelzellen mit 2 grossen, gequollenen Kernen, welche fast die ganze Zelle ausfüllten; einige neben einander liegende Zellen erschienen, als ob eben aus Theilung hervorgegangen.“ Etwas weiter sagt Arnheim: „Bei Untersuchung derjenigen Theile der Luftröhre, wo der croupöse Process schon abgelaufen war, war im Knorpel eine geringere Zahl von Zellen, als auf Stellen, wo der croupöse Process noch dauerte, vorhanden; die Kerne schienen nicht gequollen, es waren aber sowohl in den Zellen, als auch in Zellkernen und zuweilen in der Intercellularsubstanz eine bedeutende Anzahl gelblicher, stark lichtbrechender Kügelchen vorhanden, welche zuweilen die Grösse eines rothen Blutkörperchens erreichten.“

In Virchow's Archiv, LXVII. Bd., 1. Heft, 1876, finden

wir die Arbeit von Dr. A. Genzmer „Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden, nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels“. Der erste Abschnitt handelt über die Histologie des hyalinen Knorpels, der zweite über Veränderungen des Knorpels im gereizten Zustande und über die Regeneration von Knorpeldefecten. Mir ist von Bedeutung derjenige Theil, welcher zeigt, wie der hyaline Knorpel auf Entzündungsreize reagirt. Dr. Genzmer, auf Grund seiner Versuche, schliesst Folgendes: „Die regressiven Metamorphosen der Knorpelzellen und die Zerfaserung der Grundsubstanz sind directe Reaction auf die „Entzündungsreize“, man mag diese Erscheinungen daher immerhin als „entzündliche“ bezeichnen; die Einwanderung und Wucherung der perichondralen Zellen dient nur der Reparation und ist vielleicht der Regeneration epithelialer Defecte (cf. Hornhaut) an die Seite zu stellen. Die Wucherungszone wäre trotz ihres späten Eintritts doch vielleicht als Illustration zu dem alten Satz „Ubi stimulus, ibi affluxus“ aufzufassen, und dann wäre ihr ein „entzündlicher“ Charakter nicht ganz abzusprechen.“

Ich habe die letzten Citate wörtlich mitgetheilt, um nachzuweisen, dass in allen diesen Arbeiten eine Veränderung im Knorpelgewebe nur in den Fällen angeführt wird, wenn in ihm selbst, oder in seiner nächsten Umgebung ein entzündlicher Process verlief, so in den Beobachtungen von Reitz und Arnheim; oder aber, es war der Process im Knorpel künstlich erzeugt, wie bei Genzmer. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Beobachtung Manasseins, in der es sich um Veränderungen im Knorpel in Folge einer allgemeinen Umstimmung des ganzen Organismus durch das Hungern handelte. Die Frage über die Beeinflussung der Structur des Knorpels durch Prozesse infectiöser Natur blieb somit auch nach diesen Arbeiten eine unentschiedene. Erst neulich sind von Tschoschin Versuche angestellt worden, welche eine Veränderung in der Structur des Knorpelgewebes als Folge auch von Infectiouskrankheiten nachweisen. Als ich meine microscopischen Präparate dem Dr. Tschoschin demonstirte, hatte derselbe seine Untersuchungen über den Einfluss von infectiösen Krankheiten (Scarlatina, Variola, Diphtheritis, Febris recurrens, Typhus abdominalis, Syphilis) auf den Bau des hyalinen Knorpels bereits abgeschlossen und gestattete mir freundlichst seine noch nicht veröffentlichten Resultate hier anzuführen. Meine Beobachtungen boten auf diese Weise Material zu einer Verallgemeinerung der von ihm gefundenen Grundsätze, indem sie nachweisen, dass dieselben Veränderungen, wie er sie im hyalinen Knorpel gefunden, unter den ähnlichen Bedingungen auch in dem faserigen Intervertebralknorpel auftreten.



## XI.

### Ueber das sogenannte Verschlucken der Zunge.

Von

C. HENNIG in Leipzig.

Ein mir zu Ohren gekommener Vorfall in Crefeld bei Gelegenheit einer Keuchhustenepidemie veranlasste mich, eine Besprechung in der pädiatrischen Section der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Hamburg anzuregen. In mehreren Zeitschriften sind irrige Angaben über den betreffenden Vortrag untergelaufen. Wäre nicht dieser Grund vorhanden, so würde mich die Wichtigkeit des Gegenstandes an sich zu dieser weiteren Abhandlung veranlasst haben.

Die ältesten, später vielfach bezweifelte hierher gehörigen Angaben beziehen sich lediglich auf Erstickung durch Ansaugen der Zunge gegen den Hintermund bis in den Rachen oder durch Druck auf den Kehldeckel durch den umgeschlagenen Zungenrücken nach Durchschneidung des Zungenbändchens. Sie finden sich zusammengestellt in Fr. L. Meissner's Encyclopädie der medicinischen Wissenschaften I. Hat man das normale oder ein in längerer Strecke angeheftetes (zu kurzes) Zungenbändchen durchschnitten, so kann nach Levret die Zunge dadurch, dass sie zu freier Bewegung erlangt, beim Schreien des Kindes sich nach rückwärts umschlagen und im Schlunde stecken bleiben, wodurch der Kehldeckel für immer die Stimmritze verschliessen, folglich das Athmen unterbrechen und den Tod des Kindes durch Erstickung herbeiführen würde. J. L. Petit, der zuerst (*Mémoires de l'Académie des Sciences* 1742, p. 247, von M. J. Chelius citirt) von diesem Zufalle gesprochen hat, erwähnt mehrere solche Fälle. Beim ersten starb das Kind schnell, und die Leichenöffnung liess die Ursache erkennen. In den übrigen Beispielen war er so glücklich, die Kinder zu retten, indem er die Zunge, nachdem er sie wieder nach vorn zurückgebracht hatte, mittels einer dicken Compresse niederhielt, die auf der obern Fläche der Zunge aufgelegt und durch eine Binde befestigt ward, die um den Unterkiefer lief.

Désormeaux hat nie diesen Zufall zu beobachten Gelegenheit gehabt, hat auch nicht erfahren, dass er Wundärzten neuerer Zeit vorgekommen sei, glaubt aber, man könne an der Richtigkeit der Beobachtungen Petit's nicht zweifeln.

In der grossen Spanne Zeit zwischen damals und jetzt hat sich ausser Krukenberg Niemand für diese Angelegenheit ausgesprochen, haben dagegen Mehrere jenen Unfall für unmöglich gehalten.

Es musste mich daher in hohem Grade bewegen, dass eine Dame, welche aus Crefeld in die Nähe von Leipzig zu Besuch kam, mir im Frühling 1876 erzählte, ein Arzt in Crefeld habe in seiner und in einer anderen Familie kürzlich Erstickungsanfälle während des Keuchhustens erlebt, wobei die Zunge wesentlich im Spiele gewesen sei. Ich schrieb an den Crefelder Collegen, aber mein Brief hat ihn, wie er mir später mittheilte, gar nicht erreicht.

Ich musste mich daher in Hamburg auf Mittheilung des Erzählten beschränken und bat um Auskunft, ob Jemand in der dort tagenden Versammlung Aehnliches erlebt oder gehört habe. Von Zufällen beim Keuchhusten wusste keiner etwas, dagegen berichtete gleich in der Sitzung Herr Dr. Veh (Moskau), dass „Zungenbandlösungen in Russland häufiger ausgeführt werden und das Verschlucken der Zungenspitze ihm von glaubwürdiger Seite mehrmals versichert worden sei“. (Tageblatt S. 96 und 123.)

Um früheres, diesen wichtigen Gegenstand Betreffendes, zu überblicken, muss ich etwas weiter ausholen und von den Wundärzten beginnen. Diese sind noch jetzt, seit die Ausrottungen des Unterkiefers mehr in Gang gekommen sind, in Furcht vor dem Zurücksinken der Zunge, sobald die *Mm. genioglossi* vom inneren Rande des Knochens abgetrennt sind. Auch die *Styloglossi* und *Hyoglossi* haben Bedeutung.

Dieffenbach: „Wenn die Zunge diese Anheftungspunkte verloren hat, so schlägt sie sich, wie auch Delpech und Andere beobachtet haben, entweder sogleich zurück, oder dies erfolgt einige Zeit nach der Operation. Einer meiner Kranken wäre am ersten Abend beinahe erstickt, wenn man den Zufall nicht bemerkt hätte. In solchen Fällen habe ich ein doppeltes, schmales Bändchen mit einer grossen Heftnadel bald durch die Zungenspitze, bald unter der Zunge durchgeführt, die Enden locker in der Mitte zusammengeknüpft, die von der Schlinge herabhängenden Fäden durch gespaltene Pflasterstreifen gezogen und diese an den Seiten unter dem Kiefertheile der Wange angeklebt.“ — Ein gut beschriebener Fall von Scymanowsky steht auch, wie mir mein Freund Prof. Thomas eben aus Freiburg i/Br. schreibt, in der Petersburger med. Ztschr. V, S. 255.

Abgesehen von diesen streng chirurgischen Fällen giebt es aber auch individuelle und krankhafte Anlagen zu einer, wenn ich so sagen soll, zu losen Zunge. Wir verdanken darauf bezügliche seltene Notizen unserm Kussmaul („Sprachstörungen“ in v. Ziemssen's Handbuch XII, Anhang; S. 257; und: „Ueber den Schnupfen der Säuglinge“ in Henle und Pf.'s Zeitschrift für rationelle Medicin 3. Reihe, 23. Band, S. 227, 1865). Nach ihm besitzen einzelne Personen, besonders nach Durchschneidung des Zungenbändchens, die Fähig-

keit, ihre Zunge so tief in die Rachenhöhle zurückzuziehen, dass sie aussieht, als wenn sie durch Abschneiden verkürzt wäre. In noch seltneren Fällen (Stammer: Casper's Wochenschrift Febr. 1834, S. 8, Beobachtung von Dr. Droste) (Bouchut, Handbuch der Kinderkhh., übersetzt von Bischoff, Würzburg 1862, S. 418), in welchen wahrscheinlich das Zungenbändchen mangelhaft entwickelt war, sah man bei Verstopfung der Nasenlöcher durch Schnupfen die Zunge ventilartig aspirirt, umgeschlagen und gewissermaassen verschluckt werden, wodurch Stickanfalle bedingt wurden.

Ich komme nun auf die früher unbeobachtete Thatsache beim Keuchhusten. Wenn man einzelne Kinder in sehr heftigem Anfalle dieser Krankheit aufmerksam betrachtet, so findet man, dass die Zunge in den Stössen der Expiration in rascher Aufeinanderfolge vielmals gegen den Unterkiefer geworfen wird.

Bekanntlich giebt dieses Anprallen namentlich bei Solchen, die noch wenige, beziehentlich erst zwei entwickelte Zähne im Unterkiefer besitzen, oft zu den Abschürfungen rechts und links vom Zungenbändchen an der Unterfläche der Zunge Anlass. Daraus entstehen nicht selten wahre, sogar tiefe Geschwüre, jederseits eines. Dieser, manchmal allgemeine Krämpfe hervorrufende Schmerz, aber auch schon der blosser Rückprall während des endlich eintretenden grossen Inspiriums kann sich zu demjenigen Rückzuge der hervorgestreckten Zunge gesellen, welcher einfach Aspirationsact ist: die Zunge folgt nämlich auch dem Strome der in die Luftröhre stürzenden Athemmenge. Dabei wird bei vielen Kindern die obere Fläche der convulsivisch sich krümmenden Zunge muldenartig sowohl in der Quer- als auch in der Längsrichtung hohl. Während dieser allgemeinen Rückwärtsbewegung der ganzen Zunge mag dann leicht die nach hinten umgebogene Zungenspitze noch weiter hintergezogen und gelegentlich einmal zwischen die hintere Gaumenwand und den Zungengrund oder den niederfallenden Kehldeckel geklemmt werden und unheilvoll stecken bleiben.

Für den einzelnen Fall bleibt zu untersuchen, ob nur der nach hinten gerückte, vielleicht ursprünglich dickere, plumpere Zungengrund mit den hinteren Zungenwurzeln den Kehldeckel verdrängt und den Zugang zur Stimmritze anhaltend verschliesst, oder ob die aspirirte Zungenspitze die Erstickung herbeiführt.

Manche früher für Folgen eines einfachen Stimmritzenkrampfes gehaltenen plötzlichen Todesfälle während eines schweren Keuchhustenanfalles mögen hierher gehören. In anderen Fällen hängt der plötzliche Tod von Hirnblutung ab.

Ich lasse nun die eigene Erzählung des einmal in seiner Familie betroffenen Crefelder Herrn Collegen folgen. Dr.

Schneider schreibt: „Der erste Fall betraf mein eigenes, 4 Monate altes, sehr kräftiges und an gelindem Keuchhusten ohne Complication leidendes Söhnchen, das plötzlich auf dem Schosse der Amme unter Erstickungszeichen starb. Ich fand die Zunge 10 Minuten nach dem Tode nach oben übergeschlagen und die Zungenspitze im Schlunde steckend. Gleich ein paar Tage nachher — gemäss der üblichen Duplicität der Fälle — sah ich das an sehr heftigen Anfällen leidende 3 Monate alte Kind einer Familié Jung unter ganz gleichen Umständen verschleiden. Zwei Stunden nach dem Tode war die Zungenspitze ziemlich fest im Schlunde eingekleilt. Dieses Kind hatte schon einige Male während der Hustenparoxysmen heftige Convulsionen gehabt. Im Endanfälle soll sich das Kind gleich stark gestreckt und nur noch einige krampfhaft Athemanstrengungen gemacht haben. — Eine Lösung des Zungenbändchens hatte in beiden Fällen nicht stattgefunden.“

Aus Bromberg schreibt mir Herr Oberstabsarzt Dr. R. Seydeler: „Vor einigen Jahren beobachtete ich Folgendes: Ein Stägiges, an der Brust genährtes Kind erhält das erste Mal einige Tropfen Rhabarbertinctur aus einem Löffel eingeflösst. Sofort treten Erscheinungen von Erstickung auf. In wenigen Minuten bin ich bei dem Kinde und finde dasselbe dunkelblau im Gesicht, die Augen hervorquellend, mit vergeblichen Anstrengungen, Luft zu holen. Sofort erinnerte ich mich einer Erzählung meines Vaters, dass bei Kindern Verschlucken der Zunge und dadurch Erstickung vorkomme. Mein erster Griff war sofort, nach Lösung der Kleidungsstücke am Halse, mit dem Finger in den Mund des Kindes. Ich erinnere mich jetzt noch genau, dass die Zunge anscheinend normale Lage hatte und dass die Spitze nicht zurückgeschlagen war. Das Vordrücken der Zunge, Besprengen des Gesichtes mit Wasser und Hin- und Herschwenken des Kindes in der Luft genügten, um binnen wenigen Minuten das Kind in den normalen Zustand wieder zurückzusetzen.“

„Ich erklärte mir nachher den Zufall dadurch, dass das seine Nahrung nur an der Ammenbrust nehmende Kind, als es zum ersten Male auf eine ihm fremdartige Weise zugeführte Flüssigkeit nehmen sollte, von seiner Zunge noch nicht den richtigen Gebrauch zu machen wusste und, durch das Zurücksinken der Zunge in Erstickungsangst versetzt, den weiteren Folgen machtlos überlassen blieb. Die Scene hat sich, wie ich den Eltern voraussagte, nicht wiederholt. Eine Lösung des Zungenbändchens hat auch bei diesem Kinde nicht stattgefunden.“

Ueber ähnliche Zufälle im Schläfe oder bei Schnupfen vergl. Roger (Journ. f. Kdkhh. 41, 12. 1863) und Simon (ib. 51, 337. 1868).

## XII.

### Ein Beitrag zur Streitfrage der Existenz der *Impetigo contagiosa* oder *parasitaria* (Kohn).

(Aus dem Augusta-Kinderhospital zu Breslau).

Von

Assistenzarzt DR. LEWKOWITSCH.

Es ist mir durch die Güte des Herrn Dr. Soltmann Gelegenheit geboten worden, im Augusta-Hospital einen Fall zu beobachten und zu veröffentlichen, an den sich einige Betrachtungen knüpfen lassen, die als kleiner Beitrag dienen dürften zur Begründung der Existenz eines Prozesses, welcher wie schon der im Titel citirte Doppelname (*Impetigo contagiosa* oder *parasitaria*) andeutet, etwas strittiger Natur ist:

Franz Fremel, 6 Jahr alt, wurde am 20. Febr. d. J. in das Augusta-Hospital aufgenommen behufs Operation eines Lymphoma colli, das seit  $\frac{3}{4}$  Jahren an der Halsgegend in stetem Wachsen begriffen sein sollte. Die Geschwulst begann hinter dem äusseren Rande des sternocleidomastoideus und erfüllte die rechte fossa supraclavicularis. Am 22. Februar erfolgte die Exstirpation des Lymphoms. Trotzdem die Wunde die beste Heiltendenz zeigte, die Eiterung nur sehr unbedeutend war, blieb doch die Temperatur auf  $39^{\circ}$ — $41^{\circ}$  C. (Die Temperaturangaben beziehen sich stets auf Messungen im anus.) Am 12. März bekam Patient eine doppelseitige croupöse Pneumonie hinzu. Vom 20. März ab sank die Temperatur mit dem Abnehmen der Pneumonie auf das Normale, nur die Pulsfrequenz hielt sich auffallender Weise bis an den Tod des Patienten in der Höhe von 136—160. Dabei bestand stets Euphorie, Patient hatte nicht die mindesten subjectiven Symptome, und auch der objective Befund war bis auf die wenigen noch zu hörenden Rhonchi, eine mässige rechtsseitige Dämpfung und die unbedeutende Wundeiterung so gering, dass man beinahe an die Entlassung des Patienten dachte. Da brach plötzlich im Hospital eine Art Epidemie aus, von der auch unser Patient ergriffen werden sollte. — Am 18. März zeigte sich an einem Knaben, der eben hereingebracht worden war, ein Bläschenauschlag. Das Exanthem konnte nicht genauer studirt werden, da die Eltern das Kind unter dem Vorwande, es hätte „die Krätze“ im Hospital bekommen, sofort herausnahmen. Als bald konnte man aber jenen Ausschlag beobachten an einem Kinde, das in dem Bette nebenan lag, wo jener vermeintliche Krätzfall gelegen. Man entdeckte 3—4 auf der Brust isolirt stehende stecknadelkopfgrosse und grössere wasserhelle

Bläschen auf einer sonst ganz normalen Haut. Die Bläschen trockneten jedoch so schnell ein, dass man auch hier nicht Gelegenheit zu genauem Studium des Exanthems hatte. An Stelle jener Bläschen bemerkte man kleine blauröthe von Epidermis überhäutete Flecke. Allenfalls dachte man hierbei an Varicellen, da dieselben um jene Zeit öfters in der Poliklinik beobachtet wurden. Am 22. März zeigten sich an unserem Franz, der als Dritter in jener ominösen Reihe lag, die ersten Spuren des Exanthems. Auch hier kamen zuerst an der Brust einzelne kleine wasserklare zerstreut stehende Bläschen, es erfolgte aber eine Eruption nach der andern, so dass dabei das Exanthem in seinen verschiedensten Stadien zu genauer Beobachtung gelangte. In Bezug auf die Oertlichkeit des Entstehens folgten einander: Brust, Rücken, Kopf und Extremitäten; in Kurzem war der ganze Körper von dem Exanthem bedeckt, fast keine Stelle frei. Unter der behaarten Kopfhaut war die Anordnung der Bläschen so dicht, dass man beim Durchfahren der Haare das Gefühl hatte, als wäre der Kopf mit Hirsekörnern bestreut. Ohne bestimmte Anordnung standen eng an einander hirsekorn- bis bohnen-grosse runde und ovale Blasen, von denen die kleineren einen glasig-hellen Inhalt zeigten, die grösseren einen mehr trüb-serösen Charakter hatten. Die grossen Blasen gingen deutlich durch Umsichwachsen der kleineren hervor, nicht etwa durch Verschmelzung einer Gruppe kleinerer Bläschen. Die Decke der Bläschen war äusserst zart. Die Umgebung der Blase vollständig normal, bot nicht die mindesten Zeichen von entzündlicher Schwellung oder nur Röthung. An manchen Stellen, besonders am Rücken, wo Patient auflag, waren die Blasen geplatzt und eingetrocknet, es waren statt derselben gelbe bis gelblichbraune Borken zu sehen, in ihrer Grösse entsprechend den Blasen, aus denen sie hervorgegangen waren. Beim Abheben der Borken fand man darunter ein schwach nassendes Rete; wo die Borken von selbst abgefallen waren, zeigten sich rothblaue überhäutete Flecke. Conjunctiva und Rachenschleimhaut blieben von jeder Eruption frei. Das Kind verspürte nicht im geringsten Jucken, hatte überhaupt keinerlei belästigende Symptome seitens des Exanthems. Die mikroskopische Untersuchung auf pflanzliche Parasiten konnte leider ante mortem nicht gemacht werden. — Weil man anfangs doch noch an Varicellen dachte, wurde eine genaue Temperaturmessung angestellt. Sie ergab am 22. März Abendtem. 38,1 — 23. März Morgentemp. 37,4, Abdt. 38,5 — 24. März Morgentemp. 38,0, Abdt. 38,2. — Die mikroskopische Untersuchung auf pflanzliche Parasiten sollte gemacht werden, als Patient plötzlich am 25. März Dyspnoe bekam, die unsere Aufmerksamkeit so sehr in Anspruch nahm, dass jene beabsichtigte Untersuchung unterblieb. Am 26. starb er unter den Erscheinungen der Erstickung. Das Exanthem stand noch in voller Blüthe, als der Knabe starb.

Die Section ergab Folgendes: In beiden Lungen finden sich circumscripte infiltrirte Partien, die luftleer und aus denen Serum und dünnflüssiger Eiter auf Druck hervorquillt. Sämmtliche Bronchialdrüsen und die Drüsen beider Mittelfellräume sind hochgradig vergrössert. Ein Packet geschwollener, grauweisslich infiltrirter Lymphdrüsen von der Grösse eines kleinen Apfels hat sich grade vor der Bifurcation gelagert, so dass dieselbe und der Anfangstheil des rechten Bronchus beträchtlich comprimirt wurde, wodurch ein Erstickungstod erfolgen musste. Die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ist ödematös geschwellt, sonst aber glatt und blass ohne irgendwelche Bläschenruption. Die hochgradigste Veränderung zeigte die Milz. Sie war enorm geschwellt, von lockerer heller Pulpa und durchsetzt von einer grossen Anzahl lymphatischer Geschwülste von ungefähr Haselnussgrösse. Das Aussehen der Operationswunde war von ganz gutartiger Beschaffenheit. — Die ganze Haut ist bedeckt mit einer Unzahl von Blasen und Bläschen, die von Stecknadelspitzen-Grösse bis zu der einer Bohne variiren und zum Theil (die kleineren) eine glasig-belle Beschaffenheit, zum Theil einen

hämorrhagischen eitrigen Charakter haben (jedenfalls Leichenproduct). Ein Theil derselben ist eingetrocknet zu Borken. — Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Compression der Bifurcation der Trachea durch ein grosses Lymphdrüsenpacket, multiple Lymphosarcomatosis; Residuen einer doppelseitigen croupösen Pneumonie; Impetigo contagiosa oder parasitaria (Kohn).

Es handelt sich also im obigen Falle um ein acutes Bläschenexanthem von sehr wahrscheinlich contagiöser Natur. In der Ueberschrift citirte ich bereits für dieses Exanthem eine zwiefache Benennung, man könnte noch eine dritte hinzufügen: Pemphigus acutus; als solchen wollten es auch die Collegen, die den Fall Gelegenheit hatten zu sehen, aufgefasst wissen. Was wir über contagiöse Blasenausschläge wissen, ist eben wenig und wird einerseits unter der Bezeichnung Pemphigus acutus, andererseits als Impetigo contagiosa (Fox und Kohn) und Impetigo parasitaria (Kohn) zusammengefasst. Von Professor Eduard Geber in Klausenburg wird aber die Wesenheit jener Impetigoformen bestritten, und dieselben als identisch mit Herpes tonsurans vesiculosus hingestellt. Insofern mir der Fall Franz Fremel für die eigenartige Existenz einer Impetigo parasitaria zu sprechen scheint, muss ich näher auf die ganze Streitfrage, wie sie Geber angeregt hat, eingehen. Ich erachte es aber für geboten, auch den Pemphigus acutus in diese Besprechung mit hineinzuziehen, da Mancher doch vielleicht meinen Fall als Pemphigus acutus auffassen könnte und möglicher Weise ähnliche Fälle unter dieser Bezeichnung fälschlich cursiren.

Der Pemphigus acutus ist unter der Bezeichnung „Schälblasen“ schon in alten pädiatrischen Schriften anzutreffen, und seine starke Häufung zu gewissen Zeiten ist auch bereits bekannt. Hervieux beschreibt eine Pemphigusepidemie (1868) unter den Neugeborenen in der Maternité, dann folgten rasch ähnliche Mittheilungen von Olshausen, Ahlfeld, Abegg. Die ersten Epidemien hatten in geschlossenen Anstalten stattgefunden. Die weiteren Beobachtungen von Olshausen, Steffen, Klemm (in Leipzig) und Koch (in Wiesbaden) belehrten uns alsbald, dass auch unter der freilebenden Bevölkerung Epidemien vorkommen können. Die Affection stellte sich nicht bloß als eine direct von einem Kinde zum anderen übergehende dar, sondern sollte auch (vgl. den Bericht des Dr. Abegg im Jahrbuche der Kinderheilkunde Band 1876 S. 394) durch dritte Personen (besonders Hebammen) vermittelt werden. Gegen diese letztere Anschauung wendet sich Bohn (Jahrb. der Kinderheilkunde 1876 S. 304); er lässt als Ursache des Pemphigus acutus nur die Einwirkung starker äusserer Reize auf die zarte Haut des Neugeborenen gelten und führt eine solche scheinbare Pemphigus-Epidemie auf den Umstand zurück, dass eine Hebamme alle ihre Pflegebefohlenen in Wasser von 31° C. zu baden pflegt. — Prof. Köbner hält auf jeden Fall

die Existenz des Pemphigus acutus bei Kindern für bewiesen. Auch unter Erwachsenen soll er auftreten, aber äusserst selten. Für den Pemphigus acutus bei Erwachsenen stellt Köbner (s. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869 S. 211) folgende Postulate auf: „Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber und zwar kurz nach Invasion desselben, nicht in der 2. oder 3. Woche eines solchen, wie bei Typhus, Pneumonie, müssen sich direct auf vorher intacter Haut, nicht secundär aus vorherigen Primärefflorescenzen, wie aus einer Urticaria, Herpes, Iris oder Zoster, Blasen entwickeln, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen ohne besondere Localisation erneuern und nach Ablauf von 2 bis 3, höchstens 4 Wochen müssen Fieber und Blasenausbrüche vollständig abgeschlossen sein, ohne dass die letzten später, insbesondere in einer fieberfreien Zeit, rückfällig werden. Wenn wir hiernach diese Art des Auftretens und des Verlaufes, d. h. den Nachweis der engen Verknüpfung und des parallelen Ganges von Blasenausbrüchen und Fieber als nothwendig zur Annahme einer acuten bullösen Phlyctanose zugeben, so glauben wir uns andererseits im einzelnen Falle weder durch das Zusammentreffen des einleitenden Fiebers mit anderen, inneren Veränderungen des Organismus oder überhaupt durch die Art der fiebererregenden Ursache, welche verschieden sein kann, noch durch das gleichzeitige Erscheinen von Dermatitis geringeren Grades (Erythem, Herpesbläschen) an anderen Stellen der allgemeinen Decke in der Diagnose jener beirren zu lassen.“

Klemm schildert ausführlich (s. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Jahrgang 1872 S. 451) eine Epidemie von Pemphigus contagiosus. Er reiht die Krankheit unter die dem Kindesalter eigenthümlichen Exantheme, von denen sie sich nur durch einen minder typischen Verlauf unterscheiden soll. Er beobachtete sie in zwei neben einander liegenden Häusern; innerhalb 2 Monaten 26 Fälle. „Nach einem 1—3tägigen Unwohlsein mit abendlichen Fieberexacerbationen, welche sich vor jedem Nachschube zu wiederholen pflegten, entwickelten sich auf rothen Flecken 3—4 bis zu mehreren Dutzenden kleiner Blasen, die immer von einem rothen Hof umgeben waren. Die Menge und Grösse der Blasen variirten. Wo deren viele waren, gab es immer neben einigen grossen auch kleine, Varicellen ähnliche, oder es waren auch nur kleine vorhanden, die aber dann immer noch grösser als die Varicella-Bläschen waren. Die Bläschen platzten ausserordentlich leicht und heilten meist nach 8—12 Tagen durch Epidermisbildung ohne Narben und ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, wenn man von den unbedeutenden



Prodromalerscheinungen absieht. Bei 3 Kindern, wo ausserdem noch mehr Blasen auf Schleimhäuten (Conjunctiva, Mundschleimhaut) als in anderen Fällen sich entwickelt hatten, war der Verlauf ein bösartiger. Es bildeten sich an den Stellen der Haut und Schleimhaut, wo Blasen gesessen hatten und geplatzt waren, diphtheritische Belege, und es entwickelte sich bei den betreffenden Kindern auch ein diphtheritisches Allgemeinleiden heraus. Impfversuche mit dem Inhalte frischer Blasen auf einen Hund fielen negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung liess keine Pilzspuren im Blaseninhalt nachweisen.“ — Noch ein anderes Citat über Pemphigus acutus von Hebra selbst (s. Lehrbuch der Hautkrankheiten Hebra-Kaposi 1874, S. 385) erlaube ich mir hier beizufügen. „Wir waren nie so glücklich, einen Pemphigus acutus zu beobachten und basiren uns hier nicht nur auf die vielen unserer speciellen Obhut anvertrauten Kranken, sondern wir können auch die Erfahrungen aller unserer Collegen sowohl im hiesigen allgemeinen Krankenhause, als in sämmtlichen Krankenanstalten Wiens in die Wagschale legen — und dies repräsentirt in 30 Jahren circa eine Million Kranke — und unter dieser enormen Zahl ist noch immer kein solcher Fall von acutem, typisch nach Art der Exantheme verlaufenden Pemphigus vorgekommen. Die Fälle von Pemphigus acutus, welche berichtet worden, zeigten immer nach Monaten oder Jahren Recidive, und es handelte sich demnächst stets um chronischen Pemphigus.“

Sehen wir nun gar ganz davon ab, dass Hebra den Pemphigus acutus überhaupt in Abrede stellt, so müssen wir in Rücksicht auf unsern Fall Fremel jedenfalls zugeben, dass derselbe sich keineswegs deckt mit dem von Klemm und Köbner aufgestellten Krankheitsbilde. Wir haben in unserm Falle kein vorangehendes Unwohlsein mit abendlichen Fieberexacerbationen; die einzelnen Bläschen standen in ganz normaler Umgebung und waren von keinem rothen Hof umgeben; nirgends war eine Eruption auf den Schleimhäuten zu sehen.

Welche Bewandniss hat es nun mit der Impetigo contagiosa? — Tilburg Fox (vgl. Archiv für Dermatologie und Syphilis Jahrg. 1871, S. 590) hat zuerst eine ansteckende Form von Impetigo faciei beschrieben, welche häufig genug vorkommt und bisher angeblich mit dem Eczema impetiginosum faciei und anderen Affectionen zusammengeworfen wurde. Er beschreibt ihn in seinem Werke über Hautkrankheiten (Skin diseases by Tilburg Fox, London 1864) als einen zu meist bei jugendlichen Individuen der ärmeren Volksclasse vorkommenden blasigen oder mehr pustulösen Ausschlag, dessen Efflorescenzen unter geringer Schmerzempfindung getrennt, von einem röthlichen Hof umgeben, vorwiegend im

Gesichte, aber auch an Hals, Nacken und Extremitäten auftreten. Die Basis derselben ist oberflächlich ulcerirt, und während der Inhalt der eigentlichen Efflorescenz zu einer schmutzig braunen Borke eintrocknet, schreitet der Prozess ringsum centrifugal in Form der unter der Epidermis sich ansammelnden Flüssigkeit weiter fort. Fox hält dieses Exanthem für contagiös und wählt dafür die Bezeichnung *Impetigo contagiosa*. — Auch Taylor (vgl. Jahresberichte über die Fortschritte der Medicin 1872, Bd. 2 S. 584) beobachtete mehrere Fälle der von Fox beschriebenen *Impetigo contagiosa* und behauptet, dass die Krankheit vorzüglich in einzelnen Bläschengruppen auftrete. Taylor unternahm auch eine Impfung des serösen Inhalts auf den Arm eines Arztes, indem er scarificirte und Krusten von *Impetigo* darauf befestigte. Das Resultat war positiv, allein das Experiment ist nicht genügend beweiskräftig für die Contagiosität, da nur an der Impfstelle pustelartige Erscheinungen auftraten. Taylor sah wie Fox das Contagiöse in dem Eiter der Bläschen. — Gegen die von Fox aufgestellte Behauptung einer *Impetigo contagiosa* aber hat vornehmlich, wie Geber richtig bemerkt, das von ihm gelieferte klinische Bild, welches mit den sonst bekannten Begriffen eines contagiösen Ausschlages nicht recht vereinbar ist, von vornherein Bedenken erregt. „Es ist nämlich bisher in der Dermato-Pathologie ausser jedem Analogon, dass ein impetiginöser Ausschlag, wie er von Fox beschrieben wird, übertragbar sei; dazu kommt aber noch, dass die Schilderung seines Krankheitsbildes selbst eben nicht vertrauenerweckend lautet. Denn bald spricht er von varicella-artigen Blasen, von rupia-artigen Pusteln und dann von oberflächlichen Ulcerationen, die er den durch Lupus hervorgerufenen gegenüberzustellen für nothwendig erachtet. Jenes einzige Moment aber, dass der Ausschlag häufig in einer Familie gleichzeitig mehrfach auftritt, hat, ohne eine Uebertragung selbst nachweisen zu können, wenig Beweiskraft.“ — Dem Gesagten zufolge dürfte es als überflüssig erscheinen, erst eine Parallele ziehen zu wollen zwischen der Symptomenreihe in unserem Falle und der, wie sie Fox für seine *Impetigo contagiosa* behauptet. Scheint doch überhaupt die *Impetigo contagiosa* als solche, wie sie Fox uns schildert, ein Unding zu sein.

Kohn (Kaposi), der ebenfalls wie von der Betrachtung gewisser Formen von *Eczema impetiginosum faciei* ausging, gelangte durch seine Untersuchungen zur Aufstellung der *Impetigo parasitaria*. Kohn berichtet hierüber (s. Wiener medicinische Presse Jahrg. XII Nr. 23) wie folgt: Seit Jahren sind mir gewisse Krankheitsformen aufgefallen, welche man gemeinlich als *Eczema impetiginosum faciei* (*Impetigo sparsa*, *Militagra flavescens* etc.) bezeichnet, und welche meistens bei

jugendlichen Individuen, und zwar auf der Haut des Gesichtes, des behaarten Kopfes, der Hals- und Nackengegend sich vorzüglich localisiren. Dieses als *acutes Eczem* imponirende Krankheitsbild unterscheidet sich jedoch in seiner Grundanlage und seiner Weiterentwicklung, und darum auch in seinem äusseren Ansehen, ebenso auch in seinem Verlauf und seinen ätiologischen Momenten sehr wesentlich von dem eigentlichen Eczem. Beim *acuten Eczem* finden wir auf einer diffus gerötheten und entzündlich infiltrirten Hautstelle eine dicht gedrängte oder mehr zerstreute Eruption von rothen Knötchen, die in der Höhe der Entwicklung zu Bläschen werden, schliesslich als Bläschen platzen und zu einer gelben Borke eintrocknen, nach deren Wegfallen die darunter bereits mit Epidermis bedeckte Hautpartie noch für längere Zeit roth bleibt und schuppt. Ganz anders bei dem in Rede stehenden, scheinbar *eczematösen Krankheitsbilde*. Hier entstehen disseminirte, isolirte, stecknadelkopf- bis über linsengrosse, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen und Blasen, deren zarte Decke leicht platzt, worauf sie zu einer Borke eintrocknen. Fällt die Borke spontan ab, so hinterlässt sie einen bereits mit Epidermis überhäuteten, blaurothen, nicht schuppenden rothen Fleck. Die Bläschen und Blasen kommen an verschiedenen Stellen, ganz ohne regelmässige Anordnung und zu ungleichen Zeiten zur Entwicklung. Auch fehlt vollständig das Jucken, welches beim Eczem stets vorhanden ist, weshalb man auch bei letzterem es vielfach mit Kratzeffecten zu thun hat. — Kohn erwähnt auch, dass manche Fälle dieser *Impetigo* durch das zum Theil gruppenweise Auftreten der Bläschen an die circinären Bildungen von Herpes, durch die Grösse der Blasen manchmal an *Pemphigus acutus* erinnern, dass aber eine genauere Untersuchung in solchen Fällen stets die Eigenart der *Impetigo* erweise. Das häufige Vorkommen dieser *Impetigo*-Form in Schulen, zwischen Geschwistern, überhaupt zwischen Leuten, wo Ansteckung leicht möglich, führte Kohn ebenfalls an. Ihm erklärt sich auch so der Umstand, weshalb Kliniker und Praktiker nicht gar so selten bei Kindern und jugendlichen Personen sogenannte „Eczeme“ des Gesichtes unter Verhältnissen gesehen haben wollen, welche der Vermuthung einer stattgehabten Ansteckung von Individuum auf Individuum Raum geben. In dem Sinne Kohns giebt es also allerdings eine *Impetigo contagiosa* (die aber keineswegs identisch mit der von Fox aufgestellten *Impetigo contagiosa*) und meinen Fall Fremel konnte ich auch deshalb, insofern er dieselbe Symptomenreihe zeigte, wie sie Kohn schildert, als *Impetigo contagiosa* Kohn bezeichnen. Später fand Kohn bei der mikroskopischen Untersuchung der Bläschendecken einen Pilz (s. Wiener medicinische Presse Jahrg. XII, Nr. 24), der in

Rücksicht auf die Dünnhheit seiner Mycel-Fäden und den Charakter seiner Fruchorgane ganz eigner Art sein und keine Aehnlichkeit mit den bisher bei den Mycosis-Formen der Haut (Favus, Herpes tonsurans, Eczema marginatum, Sycosis parasitaria, Pityriasis versicolor) beschriebenen Pilzen haben soll. Kohn wählte daher für seine Exanthemform die passendere Bezeichnung *Impetigo parasitaria*. Wie schon oben erwähnt, war in meinem Falle leider die mikroskopische Untersuchung unterblieben, allein bei der sonst vollständigen Identität meines und der Kohn'schen Krankheitsbilder lässt sich mit ziemlicher Sicherheit vermuthen, dass die mikroskopische Untersuchung dasselbe Resultat ergeben haben würde, und ich stehe daher nicht an zu behaupten, dass ich es ebenfalls mit einer *Impetigo parasitaria* zu thun hatte. — Ich wende mich nun gegen die Auslassungen von Prof. Geber, der an der Hand zweier Fälle sich berechtigt glaubt, die Existenz der *Impetigo contagiosa* in Abrede zu stellen. In kurzen Umrissen dargestellt gestalteten sich die beiden Geber'schen Fälle (s. Wiener medicinische Presse 1877, Nr. 23. 24) folgendermassen:

I. Fall. Der 20jährige Kellner G. A. wird wegen eines Blasenausschlages auf die Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis aufgenommen. Anamnestisch giebt der Patient an, dass er sich vor 4 Wochen Geschwüre in *margine praeputii phimotici* zugezogen hat, welche sich innerhalb der folgenden Zeit, da er ohne ärztliche Behandlung blieb, verschlimmerten. Nachdem die Beschwerden am Penis sich von Tag zu Tag steigerten, und Patient 3 Tage vor dem Spitaleintritt im Gesichte einen mit der Genitalaffection in Zusammenhang zu stehen scheinenden Ausschlag bekommen hat, sah er sich veranlasst, die Spitalhilfe aufzusuchen. Ueber die Ursache des Ausbruches dieser Blaseneruption vermag der Kranke absolut keine Auskunft zu geben. Der Status praesens war folgender: Im Gesichte finden sich zerstreut und ohne bestimmte Anordnung hirse-korn-, linsen- bis pfenniggrosse Blasen vor, von denen die kleineren mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt, gespannt aussehen, während die grösseren von ihnen eine mehr runzlige oder beutelförmig hängende Decke besitzen und an der tiefsten Stelle ein milchglasig trübes Aussehen zeigen. Die Umgebung der Blasen hlass, und es sind weder in der Nähe derselben noch sonst wo an der Haut Flecken oder Reizungserscheinungen zu bemerken. An einzelnen Stellen sind die Blasen bereits zu gelben Borken eingetrocknet. Der Blasenausschlag beschränkt sich auf das Gesicht und die angrenzende Halspartie.

II. Fall. Emilie K. wird am 5. Jan. wegen eines Blasenausschlages im Gesichte aufgenommen. Aus einer Mittheilung der Patientin geht hervor, dass ohne vorangegangene Veranlassung am Morgen des 17. December des letztvergangenen Jahres  $\frac{1}{2}$  Cm. unter dem rechten Mundwinkel eine erbsengrosse Blase sich vorgefunden hat, wozu im Verlaufe desselben Tages an der linken Backe ein diffuses leichtes Jucken getreten ist. Am folgenden Morgen waren an dieser Stelle mehrere Blasen aufgeschossen, die sich bis zum Abende noch um eine ansehnliche Anzahl vermehrten. Etwa am 6. Tage der Erkrankung hat Patientin jene Gegenden des Gesichtes, wo bereits Blasen vorhanden waren, durch 2 Tage mit Nussöl eingeschmiert, und da — wie sie meinte — selbst nach diesem therapeutischen Eingriffe die Blasen nicht nur fortbestanden (im Gesichte sich sogar vermehrt hatten), sondern noch über den Stamm ein anderer Ausschlag sich auszubreiten anfang, so sah sich Patientin veranlasst, die

Spitalshilfe in Anspruch zu nehmen. Es ergab sich folgender Status praesens: Im Gesichte finden sich allenthalben zerstreut mohnkorn- bis erbsengrosse mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen, die im Uebrigen ganz das Aussehen wie die im ersten Fall beschriebenen zeigten. Schreitet man in der Besichtigung vom Gesichte gegen den Hals und Nacken vor, so wird man hier ausser den Blasen auch noch Efflorescenzen anderer Art gewahr. Die jüngsten resp. kleinsten zeigen rundliche 2—3 Mm. grosse, röthliche, im Centrum mit zarten Schüppchen bedeckte Flecken, während die weiter entwickelten, etwa 5—6 Mm. grossen kreisförmigen Stellen deutlich den Charakter des Herpes tonsurans aufweisen. Diese sind im Centrum abgeblasst, mit leicht runzlicher Epidermis versehen und tragen an den peripheren Theilen grössere Schüppchen oder mehr den Follikeln entsprechende, winzige, bröcklige Borkchen.

Auf Grund dieser beiden Beobachtungen erklärt Geber die Impetigo contagiosa für identisch mit Herpes tonsurans vesiculosus. Auf Grund des ersten Falles wagte Geber diese Behauptung nicht. Er will nur bei der mikroskopischen Untersuchung desselben auf Pilzkeime das Fehlen jener Fructificationsorgane bemerkt haben, wie sie Kohn ausführlich bei seinen Präparaten beschreibt. Geber hält diese Gebilde daher für accessorisch und ganz zufälliger Natur. Hierüber kann ich mit Geber nicht streiten, da mir eigene Untersuchungen mangeln, ebensowenig darüber, wenn er angiebt, dass in seinem zweiten Fall die Pilzkeime ganz so wie die bei Herpes tonsurans sich findenden aussahen. Aber der Einwand scheint mir berechtigt zu sein, ob der Fall Emilie K., auf den er sich hauptsächlich bei seiner Beweisführung stützt, überhaupt unter die Rubrik gehört, die Kohn durch die Aufstellung seines Symptomencomplexes so scharf charakterisirt hat. Geber äussert sich hierüber wie folgt: „Nimmt man (in dem Falle Emilie K.) nur den blasigen Theil des Ausschlages — und dieser bietet ja Kohn die entscheidenden Merkmale für seine Impetigo faciei —, so wird Niemand an der vollständigen Gleichartigkeit mit den von ihm beschriebenen Fällen zweifeln können, die übrigen Stellen weichen freilich in dem Maasse ab, als an diesen exquisiter Herpes tonsurans zugegen ist.“ Aber eben dieses unverkennbare Untereinandergemengtsein der Efflorescenzen muss jedem Beobachter unwillkürlich die Frage aufdrängen, in welcher Beziehung dieser Blasenausschlag zum Herpes tonsurans stehen mag. Sind diese bloss zufälliger Weise nebeneinander gerathen oder liegen dabei causale Momente vor? — Allerdings wird hier Niemand zwei verschiedene Prozesse annehmen, wo es überhaupt klar ist, dass man es nur mit verschiedenen Entwicklungsformen von Herpes tonsurans zu thun hat. Aber wer wird überhaupt bei diesem Bläschenausschlage an die Impetigo contagiosa denken, wo das Bild ein ganz anderes, als es Kohn für seine Krankheitsform hingestellt hat. Wo ging bei den Kohn'schen Fällen Jucken dem Exanthem voran, das hier anamnestisch angegeben wird und sicherlich durch Kratzen

zur Bläscheneruption führte? Warum fanden sich in keinem einzigen Kohn'schen Falle Formen, die nur irgendwie an Herpes tonsurans hätten erinnern können, wo doch Kohn so viel Uebergangsformen erwähnt, die wohl den Gedanken aufkommen lassen, als hätte man es mit Pemphigus acutus, Herpes circinatus u. dgl. m. zu thun.

Auch der von mir citirte Fall spricht unverkennbar für die Eigenart der Impetigo contagiosa resp. parasitaria; auch aus meinem Krankheitsbilde lässt sich nirgends eine Analogie mit Herpes tonsurans herauslesen. Insofern scheint mir mein Fall noch ganz besonderes Interesse zu bieten, als durch ihn die Contagiosität der Impetigo parasitaria ziemlich erwiesen ist, und weil bei demselben die Eruption über den ganzen Körper auftrat, während sie bisher blos am Kopf und Nacken beobachtet wurde.

## Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

### I. Vaccination und Hautkrankheiten (acute Exantheme).

1. Dr. C. Spamer: Einiges zur Impf- und Blatternfrage. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. B. 1. H.
2. Dr. Fickert: Acute haemorrhagische Diathese nach Impfung der Schutzpocken. Deutsche med. Wochenschr. 40. 1876.
3. Magister Loevenstamm: Zur Unität der Variola und Varicella. Med. u. chir. Central-Blatt. 40. 1876.
4. Henry Robinson: Variola confluens im 7. Monate der Schwangerschaft.
5. Dr. Atenstädt: Zur Aetiologie des Impf-Erysipels. Der pract. Arzt. 9. 1876.
6. Dr. Sigm. Baum: Die Wasserbehandlung des Scharlachs. Wiener med. Presse. 49. 50 u. 51. 1876.
7. Prof. Henoch: Einige Mittheilungen über Scharlach. Berl. Klin. Wochenschrift, 7 u. 8. 1877.
8. Dr. L. Königstein: Augenerkrankungen während und nach Ablauf der Masern. Oest. Jahrb. f. Paed. II. Bd. 1876.
9. Dr. Appenrodt: Ein Fall von morb. macul. Werlhofii im ersten Lebensjahre. Deutsche med. Wochenschr. 39. 1876.
10. Dr. Dickson: Ein Fall von Sclerema. The obstetr. Journ. of Great-Britain and Ireland. October 1876.
11. Dr. Dohrn: Pemphiguserkrankungen in der Praxis einer Hebamme. Arch. f. Gynaecol. X. B. 3. H.
12. Dr. J. Uffelmann: Ueber eine ominöse Form des Erythema nodosum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 18. B. 2. u. 3. H.
13. Dr. John S. Coleman: Eine noch nicht beobachtete Verletzung der Bauchdecken. The med. record. 326. 1877.

1. Dr. C. Spamer (Giessen) liefert einige Beiträge zur Impffrage.

1) Er zeigt zunächst, dass die Frage, ob die Schutzkraft der Impfung durch die Zahl der Impfstellen beeinflusst wird, noch controvers ist.

Dr. Spamer kommt zu folgenden Conclusionen:

Vollkommene Durchseuchung des Körpers mit Vaccinegift schützt genau eben so viel und eben so wenig vor der neuen Aufnahme von Vaccinegift, wie stattgehabte Durchseuchung mit Variolagift.

Die Schutzkraft des letztern steht in bestimmter Beziehung zum Quantum der einverleibten Lymphe, das jeweilig nöthige Quantum richtet sich nach dem Grade der vorhandenen (individuellen) Disposition.

Dr. Spamer kennt einige Fälle von bald nach der Impfung aufgetretener Variola, bei welcher die Eruption der letztern darauf beruhte, dass keine für die Dispositionshöhe genügende Quantität Lymphe bei der Impfung einverleibt wurde.

Wir (Ref.) enthalten uns, die Fälle von Spamer zu kritisiren, weil wir glauben, dass man mit 7 ganzen Fällen in dieser Frage nicht discutiren soll.

Wir (Ref.) sind aber durchaus geneigt, die Indication gelten zu lassen, „dass man in allen Fällen, wo an sämtlichen Impfstellen sich Pusteln gebildet haben, die Impfung, zur Tilgung etwa vorhandener Dispositionsreste wiederholen soll“, fügen aber hinzu: in solchen Fällen, in welchen nicht sämtliche Impfstellen angeschlagen haben, wiederhole man die Impfung erst recht, wenn man Sicherheit dafür haben will, dass die Disposition für Vaccine getilgt ist.

2) Die Schutzkraft der Vaccination, wenn die Durchseuchung eine vollständige ist, dauert eben so lange wie die überstandener Variola. Spamer bringt dafür keine beweisenden Beobachtungen vor.

3) Es wird die Thatsache bestätigt, dass häufig bei Nachimpfung vor Verschwinden der ersten Impfpusteln sich wieder Vaccinepusteln nachentwickeln können und die Meinung ausgesprochen, dass die Revaccinationslymphe in der Regel weniger wirksam ist als die Vaccinationslymphe.

4) Spamer geht noch einmal auf die schon bei einer andern Gelegenheit aufgeworfene Frage ein, ob man bei der Blatterkrankung einer stillenden Frau Mutter und Kind trennen soll oder nicht? Er beantwortet diese Frage jetzt so, dass man in der Regel die Trennung nicht vornehmen soll.

Dr. Spamer polemisiert bei dieser Gelegenheit wieder mit mir (Ref.). Ich danke ihm für die Correctur eines Druckfehlers in meiner betreffenden Auseinandersetzung (W. med. Wochenschrift 20 1876) und habe dieser letztern nichts mehr hinzuzufügen.

Ich gebe zu, dass Herr Dr. Spamer den Ausdruck „Gift und Gegen-gift“ nicht gebraucht hat, sondern nur, dass die Wirkung der Vaccine rascher eintritt und dadurch der Variola den Boden entzieht.

Ob das der Haut einverleibte Vaccinegift rascher zur Entwicklung kommt, als das Variolagift, weiss ich nicht.

Wol aber weiss ich, dass von vielen Fällen von Kindern variolöser Mütter, welche sofort von diesen isolirt und mit Erfolg geimpft werden, ein Theil an Variola erkrankt, so dass man Variola und Vaccine ganz nett neben einander beobachten kann, ein anderer Theil aber Vaccine ohne Variola durchmacht und ich weiss, dass man sich hüten soll, aus einer kleinen Zahl von Fällen auf diesem Gebiete Schlüsse zu ziehen.

5) Verweist Dr. Sp. auf die grosse Zähigkeit des Variolagiftes, welches in einem Falle nach 2½ Jahren mittelst eines schlecht gewaschenen Hemdes die Krankheit verursachte.

Dr. Sp. verlangt deshalb sanitätspolizeiliche Vorschriften, nach welchen mit Variola infizierte Kleider und Bettstücke vom Staate angekauft und vernichtet werden sollen.

2. Dr. Fickert (Frankenberg) impfte am 11. Mai von einem 14 Wochen alten Kalbe 25 Kinder. Von einem dieser Kinder wurde am 18. Mai dessen 6jähriges Brüderchen abgeimpft. Am 24. Mai hatten bei dem letztern Kinde die 6 Impfstellen der Grösse nach die entsprechende Entwicklung erreicht, hatten aber eine blauröthliche Färbung angenommen und aus einer zufällig aufgekratzten Efflorescenz sickerte ein missfarbiges dunkles Serum. Die Umgebung der Efflorescenzen war in einer Ausdehnung von 1½ Ctm. stark sugillirt und sonst noch waren allenthalben am Körper zahlreiche tintenschwarze Petechien aufgetreten. Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht mehr gestört, als man das sonst während des Ablaufes der Vaccination zu beobachten pflegt. In den nächsten 3 Tagen nahmen Sugillationen und Petechien sehr zu, an den Ellenbogen bildeten sich sogar grosse oedematoese Geschwülste.

Das Allgemeinbefinden blieb aber gut und die Vaccination nahm ihren ungestörten Verlauf.

Der betreffende Knabe war häufig mit hartnäckigen Haut- und Drüsenerkrankungen geplagt gewesen und war ein Haemophile. Die habituelle haemorrhagische Diathese hatte sich unter dem Einflusse der Vaccination in der beschriebenen Weise geltend gemacht.



3. Magister Loevenstamm impfte aus dem trüben Inhalte von Varicellenbläschen ein 3 Monate altes, nicht vaccinirtes Kind an 6 Stellen und bekam am 5. Tage Knötchen, am 8. Tage pustuloese Efflorescenzen.

Von diesen impfte er auf ein 2½ Monate altes Kind an 4 Stellen und bekam 3 schöne Pusteln, von diesem ein 4 Monate altes Kind und erhielt nur „schwache Pusteln“.

Loevenstamm „resultirte“ aus den Versuchen, dass Variola und Varicella nur Modificationen „einer Species“ sein müssen (warum? Ref.), für die Unität sprechen auch angeführte Beobachtungen von schweren Prodromen und grosser Extensität und rascher Eruption bei Varicellen, das Vorkommen derselben auch bei ältern Individuen und endlich von gleichzeitigem Vorkommen von Variola und Varicella in einem Hause.

4. Henry Robinson beobachtete einen Fall von schwerer Variola confuens bei einer Frau im 7. Monate der Schwangerschaft, welche die Krankheit ohne zu abortiren überstand und zur rechten Zeit ein kräftiges gesundes Kind zur Welt brachte. Dieses Kind wurde im Alter von 2 Monaten 3 mal vaccinirt und die Vaccine haftete nie.

5. Dr. Atenstädt in Bitterfeld impfte im kalten Frühjahr 1873 mit Glycerinlymphe aus dem k. Impf-Institute zu Berlin 3 gesunde Kinder, bei welchen auffiel, dass die Impfpusteln am 7. Tage schon die Entwicklung des 8—9. Tages erreicht hatten. Von diesen 3 Kindern wurde theils direct, theils 2—3 Tage später mit auf Stäbchen eingetrockneter Lymphe weiter geimpft. Bei einigen Reihen von Impfungen wiederholte sich die bereits erwähnte praecipitirte Entwicklung.

Endlich aber traten bei 20 (unter 42) Impfungen mehr weniger starke Impferysipele (vaccinales Späterysipel Bohn) auf, die bei einigen sich nur auf die obern Extremitäten beschränkte, bei andern wenigen über den ganzen Körper wanderte, bei einem Falle die Form des Erysipelas bullosum annahm. Zum zweiten Male wurden bereits abgeheilte Stellen nicht wieder ergriffen. Alle Kranken litten gleichzeitig an Luftröhrenkatarrh, alle genasen.

Es kamen zur selben Zeit am Impforte nicht selten Erysipele und erysipelatöse Krankheiten vor; die erwähnte rasche Entwicklung der Impfpusteln bestimmt Dr. A. die Vermuthung auszusprechen, dass schon in der ursprünglichen Lymphe ein specifisch wirkendes Agens enthalten gewesen sein dürfte.

6. Dr. Sigm. Baum (Wien) liefert einen sehr beachtenswerthen Beitrag zur Wasserbehandlung des Scharlachs, aus dem hervorgeht, dass die Methodik der Kaltwasserbehandlung durchaus nicht präcis festgestellt ist und zumal, dass die wärmeentziehende hydropathische Methode, welche auch für die Behandlung des Scharlachs empfohlen wird, durchaus nicht immer zufriedenstellende Resultate liefert.

Wir (Ref.) sind ebenfalls der Ansicht, dass die Sache beim Scharlach nicht so ganz oberflächlich liegt, wie es aus vielen Publicationen darüber scheinen könnte und halten die Auseinandersetzungen des Dr. Baum für sehr beachtenswerth.

Er behauptet zunächst, dass die gewöhnlichen Proceduren zur Herabsetzung der Temperatur beim Scharlach nicht selten im Stiche lassen oder nur Geringes leisten.

Bei den gefürchtetsten Fällen asthenischer Form kommt die „wärmeentziehende Methode“ so ipso nicht in Frage, für diese tritt vielmehr die Indication in den Vordergrund, anzuregen und Wärme zuzuführen.

In der Literatur findet man, dass Beobachter, die mit ziemlich differenten Methoden den Scharlach hydriatisch behandelt haben, in gleicher Weise angeben, gute Resultate erzielt zu haben.

Gemeinsam ist den Methoden von Hoffmann, der Einwicklungen mit darauffolgenden Halbbädern und mässigen Begiessungen anwendet, von Steinbacher, der ähnlich vorgeht, aber im Gegensatz zu ersterem das Hauptgewicht nicht auf die antipyretische, sondern diaphoretische Wirkung der Einwicklungen legt und endlich von Curtie, der ausschliesslich kalte Begiessungen empfiehlt, dass jeder von ihnen die Proceduren wiederholen liess, wenn das Thermometer in die Höhe ging.

Und doch ist das Niederhalten der Temperatur nicht das eigentlich wirksame, sondern die wohlthuende Beeinflussung der Erregbarkeit des Centralnervensystemes und der Esslust, welche indirect das Zustandekommen von Complicationen verhütet.

Die Kräftigung der Haut beeinflusst die Nierenthätigkeit im besten Sinne, ebenso den Darmcanal, zu welchen beiden Organen die Haut in gewissem antagonistischen Verhältnisse steht und endlich erhalten die hydriatischen Proceduren die Eigenwärme, welche sie nicht wesentlich herabzusetzen vermögen, doch innerhalb gewisser Grenzen.

Dr. B. verweist auf die von Winternitz erwiesene Thatsache, dass Hautreize unter Umständen, als Ueberreiz wirkend, eine venöse Stase und Wärmeretention statt vermehrter Wärmeabgabe bedingen und dass hochgradige Scharlachexantheme vielleicht auch in dieser Weise wirken, durch hydriatische Proceduren aber diese pathologische Wärmeretention beim Scharlach herabgesetzt werden könne.

Ausser in diesem aussergewöhnlichen Wärmeretentionsvermögen der Scharlachhaut vermuthet B. noch ein anderes Hinderniss für die wärmeentziehende Methode beim Scharlach darin, dass die Hautnerven schwerer erregbar sein dürften zur Bethätigung der ihnen, bei normalem Zustande der Haut, in so hohem Grade zukommenden Erregung der wärmeregulatorischen Centren.

Die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder beim Scharlach und der Umstand, dass bei verschiedenen Fällen und in verschiedenen Stadien desselben Falles ganz verschiedene, oft entgegengesetzte Indicationen zu erwarten sind, verbieten jede schablonenhafte hydriatische Behandlung der Krankheit als irrationell.

Stundenlange Einwicklungen und energische Begiessungen, welche sonst gar nicht zum gewöhnlichen hydriatischen Apparat bei Behandlung fieberhafter Prozesse gehören, leisten beim Scharlach ausgezeichnete Dienste, weil sie starke thermische und mechanische Reize sind und trotzdem sie als wärmeentziehende Proceduren weniger Werth haben.

Diese hydriatischen Methoden haben beim Scharlach eben vor Allem die Bedeutung von Nervinis, sie dürften bei manchem erethischen Scharlachfieber verhüten, dass es den asthenischen Charakter annehme. Baum empfiehlt als die zweckmässigste Procedur das Halbbad mit kalten Uebergiessungen.

Die Aufforderung zur Wiederholung der Procedur mag man nicht so sehr im Steigen der Achselhöhlentemperatur, als in dem Verhalten des Centralnervensystemes finden.

Der Mangel fester Indicationen ist die Schwäche, an der die (hydriatische) Behandlung des Scharlachs laborirt.

7. Prof. Henoch machte in der Sitzung der Berliner Med. Gesellschaft vom 15. Nov. 1876 einige Mittheilungen anlässlich der gerade in Berlin herrschenden Scharlachepidemie.

Die Malignität des Scharlachs steht durchaus nicht im geraden Verhältnisse zur Höhe der Fiebertemperatur, sondern ist vielmehr abhängig von der specifischen Wirkung des Scharlachgiftes, insbesondere von dem Einflusse desselben auf das Herz und auf das Nervensystem. Auch die Albuminurie ist zuweilen ein Symptom der Herzschwäche.

Eine Eigenthümlichkeit des Scharlachgiftes ist auch, dass es zu necrotisirenden Entzündungen disponirt macht, zur Scharlachdiphtherie, welche mit der idiopathischen Diphtherie durchaus nicht identisch ist.

Als ein nicht seltenes prognostisch ungünstiges Symptom schwerer Scharlachfälle erwähnt Henoch hartnäckige Diarrhoe, als deren anatomische Grundlage in der Leiche Schwellung der Peyerschen und solitären Drüsenfollikel gefunden werden.

Henoch spricht sich neuerdings gegen die allzu energische Anwendung kühler und kalter Bäder beim Scharlach aus, weil sie schwere Collapse hervorrufen; vortheilhafter sind Bäder von 25–26° R. Auch die Antipyretica, namentlich die Salicylsäure erfordern aus demselben Grunde grosse Vorsicht. Sehr empfehlenswerth sind die Stimulantia Wein, Kaffee, Campher, letztere in Spir. vin. und Aq. dest. aa gelöst, auch subcutan.

Als Therapie der Nierenaffection bei Scharlach empfiehlt Henoch die Anwendung von Purgirmitteln, Kali aceticum, das Trinken salinischer Mineralwässer, nach 8–14 tägigem Bestande, Ergotin, Tannin, Liq. ferr. sesquich.

Die warmen Bäder hält H. für ein Mittel von zweifelhafter Bedeutung.

Dr. A. Baginsky theilt die Ansicht Henochs über den Einfluss und die Wirkung der hohen Temperaturen im Scharlach und legt auch den Nachdruck auf die spezifische Intoxication des Blutes, aber er widerspricht der Anschauung H.'s, dass das Scharlachgift vorzugsweise ein Herzgift sein soll, weil die Symptome der Herzparalyse durchaus nicht prägnant sind, besonders im Vergleich zur Herzparalyse im asphyctischen Stadium der Cholera, in welchem der 2. Herzton verschwindet, das Scharlachgift wirkt deletär auf alle Theile des Organismus, ganz besonders aber auf das Nervensystem.

Dr. B. empfiehlt den Scharlach mit häufig wiederholten lauen Bädern von nicht unter 22–23° R. und mit nachfolgenden Speckeinreibungen zu behandeln und glaubt durch diese Behandlung die Elimination des Scharlachgiftes zu beschleunigen, den Verlauf zu mildern, die Desquamation zu verringern und abzukürzen und das Auftreten starker Hydropsien häufig zu hindern.

Baginsky und Senator sprechen gegen Henoch auch für die Zweckmässigkeit der Verabreichung milder Diuretica bei der Nephritis scarlatinosa.

8. Dr. L. Königstein spricht von seinen zahlreichen Beobachtungen an den Augen von Masernkranken.

Im Floritionsstadium ist das Auge mit Ausnahme von etwa geringer zurückgebliebener Conjunctivalinjection frei von jeder Affection, nur Kinder mit Conj. lymphatica, überhaupt scrofulöse Kinder zeigen in diesem Stadium stärkere Secretion.

Die meisten Augenerkrankungen treten im Desiccationsstadium (soll wol heissen Desquamationsstadium), noch öfter als eigentliche Nachkrankheit auf und zwar einfacher Katarrh der Conjunctiva, mit mehr oder weniger starker Schwellung, Blenorhoe, Conjunctivitis membranacea und Conj. diphtheretica.

Nicht selten kommt es dabei zu Hornhautgeschwüren, zuweilen mit sehr ungünstigem Ausgange.

Das häufig complicirende Eczem in der Nachbarschaft des Auges soll sehr aufmerksam behandelt werden, die Oeffnung der Lider bei dieser Combination mit dem Jaegerschen Lidheber vorgenommen werden.

Eine andere häufige Erkrankung ist das Auftreten von Plyctaenen und Pusteln am Limbus conj. und auf der Cornea, namentlich bei scrofulösen Kindern.

Bei Kindern, die eine Pneumonie durchgemacht haben oder an Spitzeninfiltration als Nachkrankheit der Masern leiden, beobachtet man nicht selten Cornealgeschwüre und Cornealabscesse, mit dem allerdings seltenen Ausgang in Malacia corneae.

Der Autor ist sich bewusst, in dieser Arbeit nichts Neues vorgebracht zu haben.

9. Dr. Appenrodt beschreibt 2 Fälle von morb. macul. Werlhofii bei Kindern im 1. Lebensjahre.

Das eine Kind, 1 Jahr alt, rhachitisch, unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebend, wurde im Laufe eines fieberhaften Katarrhes von einer sehr ausgebreiteten Purpura befallen; hatte auch blutig gefärbte Stuhlentleerungen und genas nach etwa 8 Tagen.

Das andere Kind,  $\frac{3}{4}$  Jahr alt, von der eigenen Mutter gestillt, hat in den ersten 4 Lebensmonaten einen hartnäckigen Keuchhusten durchgemacht, ist aber gut genährt, wenn auch sehr blass.

Dieses Kind bekam plötzlich Nasenbluten, Erbrechen blutigen Schleimes und eine Eruption von zahlreichen Purpuraeflecken an der Haut und Mundschleimhaut.

Das Kind schläft schlecht, stöhnt häufig, hat Contracturen, saugt gut.

In den nächsten 2 Tagen wird blutiger Stuhl und Harn entleert, es entwickelt sich Sopor, die sehr ausgebreiteten Haemorrhagien auf der Haut und Schleimhaut nehmen am 3. Krankheitstage bedeutend ab, das Allgemeinbefinden aber bleibt schlecht, die Temp. 39.7, Puls 168 und am 5. Krankheitstage stirbt das Kind.

Bei der Obduction findet man: In der Bauchhöhle blutig gefärbtes Serum, die Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blutroth, die solitären Darmfollikel geschwellt, die Peyer'schen Plaques markig infiltrirt, die Magen- und Darmschleimhaut ecchymosirt, unter der rechten Niere ein grosser subperitonealer Bluterguss, Haemorrhagien an den Nierenkapseln und im Nierenparenchym. Milz vergrössert.

Dr. A. schliesst in diesem Falle die naheliegende Diagnose: Typhus, vorzugsweise deshalb aus, weil die Eruption der Purpura mit dem Beginne der Erkrankung zusammenfiel.

10. Dr. Dickson nahm am 8. Febr. 1876 in das Kinderspital in der Great Ormondstreet einen  $3\frac{1}{2}$  Jahre alten Knaben auf, der bis vor 5 Wochen eine ganz gesunde Haut gehabt haben soll. Eines Tages soll der Knabe aus der Schule nach Hause gekommen und die Mutter damals aufmerksam gemacht worden sein, dass die Haut ihres Kindes im Gesichte und am Rumpfe bis zur Lendenwirbelsäule sich hart anfühle, Ober-, Unterschenkel und Arme waren gesund.

Das Kind klagte über nichts und fühlte sich wol, am nächsten Tage waren nur mehr die Füsse und die Ohren frei geblieben.

Nach einigen Tagen begannen Schlingbeschwerden, die Zunge konnte nicht mehr gut hervorgestreckt werden, das Gehen wurde, wegen Steifheit der Glieder beschwerlich.

Bei der nunmehr erfolgten Aufnahme ist die Haut allenthalben derb anzufühlen, wie gefrorenes Fett, lässt sich nicht eindrücken oder zu einer Falte aufheben, die Augenlider sind halb offen und unbeweglich. Die Gesichtsfarbe ist normal, die Ohren, welche auch kaum infiltrirt sind, leicht geröthet.

Am härtesten sind die Wangen, die Streckseite der Ober- und Vorderarme, die Finger und die Hohlhand aber sind weich, die Haut der Streckseite der Handgelenke ist rissig.

Am Rumpfe ist die Hauthärte an der Vorderseite ausgesprochener als auf der Rückenseite. Die Fusssohlen sind normal.

Ueber dem rechten innern Knöchel und an mehreren andern Orten befinden sich rothe kreuzergrosse Stellen, von welchen Krusten abgefallen zu sein scheinen, in Folge von abgelaufener Dermatitis, aber gerade an solchen Stellen ist die Haut nicht indurirt.

Der Knabe hat nicht gekratzt, ist nicht anaesthetisch.

Die Achselhöhlentemperatur 37.1, die Haut überall trocken, nur Handteller und Fusssohlen sind feucht.

Die Lippen sind sehr hart, so dass der Knabe den Mund schlecht öffnen und nur schwer kauen kann, auch der Schleimhautüberzug der Zunge ist indurirt.

Der Knabe stand 4 Monate lang in Beobachtung, im ersten Monate nahm die Hauterkrankung an Intensität zu, dann aber besserte sich der

Zustand so, dass am 1. Juni die Induration schon allenthalben wieder bedeutend abgenommen hatte, Ende August war die Haut, bis auf eine mässige Induration an der Gesichts- und Schädelhaut normal.

11. Dohrn erzählt, eine Wiesbadener Hebamme beklagte sich, dass sie seit einigen Monaten in ihrer Praxis fortwährend mit Pemphigus zu kämpfen habe.

Vom 25. März bis 13. Juli assistirte sie bei 64 Geburten (1 Zwillingsgeburt). Von den 64 Kindern litten 27 an Pemphigus, ausserdem 2 an Hautabschilferung, von diesen starben 8, der Pemphigus kam am häufigsten zwischen dem 10–12. Tage zum Ausbruch und entsprach dem bekannten Bilde des Pemphigus acutus neonatorum, in der Mehrzahl der Fälle war das Allgemeinbefinden der Kinder nicht wesentlich alterirt.

Von gleichzeitigen Erkrankungen in der Praxis anderer Hebammen wurde nichts bekannt, in der Praxis der einen Hebamme hörten sie aber nicht auf, trotzdem dieselbe alle von Aerzten ihr angerathenen Vorsichts-massregeln genau befolgte.

Vom 13. Juli bis 13. August war sie von Wiesbaden abwesend und übte keine Praxis, vom 13. August bis 3. September leitete sie 9 Geburten und wieder kamen 2 neue Fälle von Pemphigus vor mit Ausgang in Genesung.

Vom 3. September bis 9. October gab sie wieder die Praxis auf, vom 1. October bis 11. October leitete sie neuerdings 6 Geburten und hatte wieder 3 Fälle von Pemphigus, einen mit tödtlichem Ausgang zu beklagen.

So weit reicht die Mittheilung. Die Hebamme hat die Praxis in Wiesbaden aufgegeben.

12. Dr. Uffelman hat im X. B. des deutschen Archivs für klin. Med. vor mehreren Jahren einige Fälle von Erythema nodosum publicirt, welche bei sonstigem gleichen Aussehen mit der gewöhnlichen Form, sich dadurch auszeichneten, dass über den Knoten sich eine eigenthümliche Röthung zeigte, dass diese Knoten viel langsamer abliefen und immer von einem tiefen Allgemeineiden, Fieber, Erscheinungen von Magenkatarrh, starker Entkräftung begleitet waren, dass die Kranken, welche von sehr zarter Constitution und meist von phthisischer Abstammung waren, sich nur sehr langsam wieder erholten. Die 3 neuen Fälle, welche Dr. U. vorlegt, bestätigen die frühern Angaben, die pathologisch-anatomische Bedeutung der Knoten bleibt so lange unklar, als die anatomische Untersuchung derselben fehlt, vielleicht sind sie embolischen Ursprunges, wie ihre unter Frösteln einfliegende oft schubweise Entstehung anzudeuten scheint.

13. Dr. John S. Coleman beschreibt folgende Verletzung der Bauchwand eines 3 Jahre alten, sehr zarten, öfter von Malaria heimgesucht gewesenen Kindes, das von einem umfallenden Stuhle im rechten Hypochondrium getroffen worden war.

Unmittelbar darnach war die Stelle kaum wesentlich verändert gewesen, 5 Tage später entwickelte sich daselbst in einer Ausdehnung von 6" in der Länge und 2" in der Breite eine Gangraen der Bauchdecken, die ihrer Art und ihrem Verlaufe nach lebhaft an den Greisenbrand erinnerte.

Es kam zur Abstossung der necrotischen Haut und nach einigen Wochen zur vollständigen Vernarbung.

Diesen sehr ungewöhnlichen Ausgang einer an und für sich unbedeutenden Verletzung glaubt der Beobachter von einer traumatischen Lähmung vasomotorischer Nerven ableiten zu müssen.

## II. Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes.

14. Dr. **Martin G. B. Oxley**: Hysterische(?) Paralyse eines Kindes, hervorgerufen durch ein Gewitter. Bericht der Brit. med. Association Aug. 1876.
15. Dr. **Fried. Schulze**: Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen. Virchows Archiv. 68. B. 1. H.
16. **Edward Wilson**: Ein Fall von disseminirter Heerdsclerose. Brit. med. J. 830.
17. Dr. **Thomas Stretch**: Die Embolie-Theorie der Chorea. Brit. med. J. 837.
18. Prof. **H. Charlton Bastian**: Einige Bemerkungen zur Pathologie der Chorea minor. Brit. med. J. 837 u. 838.
19. Prof. **G. Ritter**: Einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Ecclampsie der Neugeborenen und Säuglinge. Prager med. Wochenschrift 1876. 34 u. 35.
20. **John Cross M. B.**: Meningitis. Heilung. Brit. med. Journ. 829.
21. Dr. **George T. Steevens**: Ueber Chorea minor. The med. record. 1876. 301, 304, 308 u. 310.
22. Prof. Dr. **Kohts**: Zur Lehre von der Function der Corp. quadrig. Virch. Archiv 57. B. 4. H.
23. Dr. **J. Langdon Down**: Die geburtshilfliche Erfahrung über Idiotismus. The obstet. J. of Great Britain and Ireland. January 1877.
24. Prof. **G. Ritter**: Impressio ossis bregmatis sin. Ecclampsie. Prager med. Wochenschrift 1876. 32 u. 37.
25. Dr. **M. Bauer**: Ein Fall von Encephalocoele. Mitth. des W. med. Doctoren-Colleg. 1877. 1.

14. **Martin G. B. Oxley** berichtete in der Sitzung der Brit. med. association vom 3. August 1876 über ein in das Liverpool Kinderspital aufgenommenes 8 Jahre altes Mädchen, welches von einem Gewitter überrascht, athemlos nach Hause lief, daselbst angekommen, zusammenfiel und 2 Stunden bewusstlos blieb.

Von da ab blieb das Kind am ganzen Körper vollständig gelähmt, die Muskeln schwanden, die untern Extremitäten waren im Hüft- und Kniegelenk contracturirt, vollständig anaesthetisch, die Reizbarkeit gegen den inducirten Strom war verloren gegangen.

Das Kind war taub und stumpfsinnig, lag bewegungslos und wehrte sich auch gegen passive Lageveränderungen.

Einen Monat nach der Aufnahme (5. Krankheitsmonat) kehrte die Reflexerregbarkeit in den untern Extremitäten zurück und nach einem weiteren Monate lernte das Kind unter Assistenz einer Wärterin, welche es sehr lieb gewonnen hatte und aus Angst vor dem elektrischen Strome, dessen Anwendung versucht wurde, rasch wieder Gewalt über seine Muskeln bekommen, wurde auch wieder geistig rege, hörte auch wieder und war einige Wochen später ganz gesund.

15. Dr. **Friedr. Schulze** publicirt den Obductionsbefund eines 22 Jahre alten Phthisikers, der im 3. Lebensjahre, nach einer acuten, wenige Tage dauernden Krankheit paraplegisch geworden war und es zeitlebens blieb; die gelähmten Extremitäten hatten im Laufe der Jahre für die spinale Kinderlähmung charakteristischen Veränderungen (Muskelatrophie, Contracturen etc.) erlitten.

Wir berichten hier nur über den interessanten Rückenmarksbefund.

Das ganze Rückenmark ist schwächlich und dünn, besonders die untern Partien desselben, an welchen die Atrophie der Vorder- und Seitenstränge vorwaltend ist, sehr auffällig ist auch die der Vorderhörner.

Schon macroscopisch lässt sich auf den Querschnitten im durchfallenden Lichte erkennen, dass über die ganze Lendenanschwellung in den

vordern und äussern Abschnitten der grauen Vorderhörner ein ausgedehnter, myelitischer Herd vorhanden gewesen sein muss.

Ausserdem findet man im ganzen Dorsalmarke und im untern Drittel der Halsanschwellung das rechte Vorderhorn und im oberen Drittel des letztern das linke Vorderhorn verschmälert.

Im Uebergangstheile des Dorsal- und Lumbalmarkes sind die Clarke'schen Säulen sehr bedeutend atrophirt.

Die microscopische Untersuchung des Falles verwerthet Dr. Sch. für die Deutung der pathologischen Veränderungen, welche man der spinalen Kinderlähmung unterzuschreiben pflegt.

Charcot hat bekanntlich als das Primäre bei dieser spinalen Affection einen Entzündungs- und Degenerationsprocess der Ganglienzellen (der Vorderhörner) aufgestellt, der erst secundär zu einer Entzündung der Gewebe führt, in welchen die Ganglienzellen eingebettet sind, und stützte sich dabei auf den Befund von Atrophie einzelner Ganglienzellengruppen innerhalb einer normalen Umgebung.

Sch. erklärt diese Befunde für sehr unzuverlässig, die bisherigen Untersuchungsmethoden lassen eine solche Isolirung gar nicht constataren, der Charcot'schen Hypothese standen schon die Befunde von Roger und Damaschino und von Roth gegenüber, welche prägnante myelitischer Erweichungsherde aufwiesen.

Allerdings, meint Sch., sei es nicht fraglich, dass sich im Beginne der Process bei der spinalen Kinderlähmung eine als diffuse Entzündung darstelle. Die lange Zeit nach dem 1. Insulte vorhandenen myelitischen Herde bezeichnen die Stelle, wo die Erkrankung am bedeutendsten gewesen und zu wesentlichen Degenerationen geführt hat, während an andern Stellen wieder eine restitutio ad integrum oder Gewebsalteration geringern Grades in allen möglichen Abstufungen stattgefunden haben mögen.

Auch ist der Process nicht ausschliesslich auf die Vorderhörner beschränkt, Charcot hat schon einmal, wie Sch. im vorliegenden Falle, Degeneration der Clarke'schen Säulen gefunden, Roth, Degeneration des Hinterhornes, auch die weisse Substanz ist häufig mit erkrankt.

Im Anschlusse berichtet Sch. über einen Fall von spinaler Lähmung bei einer 42 Jahre alten Frau, welche vollständig das klinische Bild einer spinalen Kinderlähmung darbot.

16. Edward Wilson nahm am 19. April 1875 in das Chellenham General Hospital ein 8 Jahre altes Mädchen auf, von dem erzählt wird, dass es im Alter von 11 Monaten während eines Anfalles von Keuchhusten, an welchem sie bereits 7 Monate litt, zum ersten Male von Convulsionen befallen worden war, welche Strabismus converg. des linken Auges 3 Monate lang zurückliessen.

Einen Monat später, angeblich in Folge eines Schreckens, kam ein 2. Anfall von Convulsionen, nach welchem viele Monate hindurch das Kind „schwach“ gewesen sein soll. Das Kind soll sich aber dann wieder vollständig erholt haben, besuchte die Schule, machte gute Fortschritte und wurde für ganz gesund gehalten.

Zu Weihnachten 1874 klagte das Kind über Gefühl von Steifigkeit, Doppelsehen und einige Tage später entwickelte sich links Strabismus conv. Einen Monat später bekam es Zittern und Schwäche in den untern Extremitäten, hier und da Schmerzen in der Herzgegend. In den nächsten Wochen ergriff das Zittern auch den Rumpf und Kopf und das Kind zehrte rasch ab.

Bei der Aufnahme am 12. April 1875 bot das Kind folgenden Status praesens: das Gesicht ausdruckslos, Strabismus converg. oc. utriusque, Dilatation der Pupillen, Doppelsehen. Der Körper stark abgemagert, die Sensibilität normal, Paralyse beider untern Extremitäten, links stärker als rechts, auch die Oberarmmuskeln sind bereits paretisch, die Zunge wird zitternd vorgestreckt.

Sowie das Kind Gegenstände fixiren will, tritt Nystagmus ein, versucht man es aufzusetzen, so wird der Körper heftig emporgeworfen und tritt ein rhythmisches Zittern ein.

Die Sprache ist logisch und unalterirt, nur hier und da ist ein Buchstabe undeutlich. Das Mädchen lässt den Harn unwillkürlich, erbricht fortwährend und leidet an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Nach verschiedenen Heilversuchen trat im Juli auf den Gebrauch von Leberthran und Syr. ferr. phosph., Milch- und Fleischkost eine merkliche Besserung ein, so dass sie im November nur vorübergehend schielt, nicht mehr doppelt sieht, sich im Allgemeinen viel wohler fühlt, von Polstern unterstützt im Bette sitzen kann.

Im März 1876 konnte sie allein stehen und mit Unterstützung einige Schritte gehen, der Nystagmus ist wieder geschwunden, die Hände können erträglich gut bewegt werden, in den letzten Monaten hat sie sogar wieder einen beträchtlichen Weg ohne Unterstützung allein gehen können.

17. Dr. Thomas Stretch hatte in 4 Fällen von Chorea minor Gelegenheit, die Gehirngefäße zu untersuchen, fand zwar nie Embolien, aber Thromben in den Gefäßen der grauen Hirnwindungen, in perivascularären Räumen und degenerirte Nervenzellen.

Allein entscheidend für die Embolie-Theorie ist, ob die Embolien das Primaere sind.

Es wird bei manchen klinischen Beobachtungen zweifelhaft sein, ob das Nervensystem oder das Blut die Thrombose veranlasst habe.

Dagegen kennt Str. genug Fälle von Embolie der art. foss. Sylvii und ihrer Aeste, welche wol Sprachstörungen, Lähmung des Facialis, die aber keine Chorea hervorriefen.

Das Zusammentreffen von Klappenerkrankungen des Herzens mit Chorea beweist nichts für die Embolietheorie, denn die erstern sind das Consecutive.

18. Prof. H. Charlton Bastian erklärt zunächst, dass er die Chorea minor für eine Erkrankung des Gehirns hält und zwar vorzugsweise der corp. striata allein oder combinirt mit Erkrankung der thal. optici, nur ausnahmsweise, in complicirten Fällen, finden sich bei derselben ausgedehntere Laesionen.

Man hat es weiterhin als ziemlich ausgemacht angesehen, dass der Sitz der Laesion bei der Chorea min. dem Territorium der art. cerebialis media auf einer oder auf beiden Seiten sei.

Neuerdings aber hat Dickinson Befunde mitgetheilt, in welchen die Veränderungen sich weit im Gehirn und selbst im Rückenmarke ausbreiteten.

Von den 7 von Dickinson mitgetheilten Fällen können 4 für die Bestimmung des Sitzes der Laesion nicht benutzt werden, den übrigen 3 ist das Eine gemeinsam, dass die am meisten in die Augen fallende Veränderung im corp. striatum oder an einer andern Stelle des Territoriums der art. cerebr. med. gefunden wurde. Die Veränderungen im Rückenmarke waren bald da, bald dort zu finden und sind wahrscheinlich als Folgen mechanischer Congestion, hervorgerufen durch die heftigen Choreabewegungen, also als secundäre Reizungserscheinungen anzusehen.

In einigen Gehirnen von Choreakranken fand Bastian die Ganglien an der Gehirnbasis, besonders aber die corpor. striata sehr hyperaemisch und in kleinen Gefäßen derselben Verstopfungen durch Fibrinpfropfe und rundliche albuminoide (?) Concretionen.

Es kann als sicher hingestellt werden, dass fast  $\frac{9}{10}$  aller Fälle von Chorea minor entweder in irgend einer Beziehung zu Rheumatismus stehen, oder in Folge von Schreck oder in Verbindung mit Anaemie, Chlorose oder irgend einer Cachexie auftreten.

Von allen diesen aetiologischen Momenten spräche zu Gunsten der Embolie-Theorie nur der Rheumatismus, aber auch für die meisten hierher gehörigen Fälle ist es ausgemacht, dass keine Herzerkrankung vorhanden ist.



In der Regel entwickelt sich auch die Krankheit nicht plötzlich, sondern ganz allmählich und selbst wo Veränderungen an den Klappen gefunden werden, sind sie meist von solcher Natur, dass sie die Entstehung von Embolien nicht begünstigen.

Bastian lässt die Embolie-Theorie nur für jene Minorität von Fällen gelten, in welchen die Embolie zufällig in viele kleine Gefässe der *corp. striata* gerathen sind.

Der gewöhnliche Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus ist vielmehr in der allgemeinen Schwäche und Anaemie zu suchen, zu welcher der letztere führt.

Bei jenen Fällen, welche durch Schreck hervorgerufen werden, stellt sich B. vor, dass in Folge des Schrecks moleculare Veränderungen in den *corp. striat.* gesetzt oder eingeleitet werden, die zu functionellen Störungen, zur Chorea führen, oder dieser Schreck verursacht primär allgemeine Ernährungsstörungen und diese bedingen secundär die Chorea.

Bastian geht noch weiter. Er sagt, in einzelnen durch Schreck bedingten Fällen von Chorea entwickelt sich erst hinterher Endocarditis und zwar meist in sehr geringer Ausdehnung, weil das Blut dieser Individuen so alterirt ist, dass es die Proliferation des Endocardiums und das Anfilzen von Fibrin nicht begünstigt. Von derselben Alteration des Blutes aber ist die Endocarditis abzuleiten.

19. Prof. G. Ritter knüpft an folgenden an der Kinderklinik der bömischen Landesfindelanstalt beobachteten Fall einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Ecclampsie der Neugeborenen und Säuglinge.

Ein 1 Tag alter, schwächlicher Knabe einer ecclamptischen Mutter, mit einer sehr dünnen nachgiebigen, nicht deutlich begrenzten Stelle nahe dem innern Rande beider Scheitelbeine und in der Höhe der Höcker derselben und mit einer erbsengrossen Lücke in der Hinterhauptschuppe behaftet, leidet 2 Tage nach der Aufnahme an Conjunctivitis cat., am 4. Tage entwickelt sich Icterus, am 12. Tage ausgebreiteter Bronchialcatarrh ohne Fieber.

Am 18. Lebenstage, nachdem sich das Kind wieder etwas erholt hatte, trat ein ecclamptischer Anfall auf, die Anfälle häuften sich auf 30 bis 65 in 24 Stunden.

Trotzdem war das Kind in den Zwischenräumen ganz ruhig, trank gut und nahm an Gewicht zu. Die Amme des Kindes nahm täglich 0.001—0.002 Atropin.

Ein nothwendig gewordener Ammenwechsel rief die schon seltener gewordenen Anfälle wieder hervor und steigerte die Intensität derselben.

Am 27. Lebenstage starb das Kind in einem Anfalle.

Die Diagnose an der Leiche lautete: Rhachitis, Bronchitis capill., Oedema cer., Haemorrhagia cerebri levis, Nephritis parenchymatosa.

Ritter macht anlässlich dieses Falles darauf aufmerksam, wie enorm gross die Gewichtsverluste junger Kinder bei Eintritt eines Collapsus sein können, dass der Verlust 200—300 Gramm und weit darüber in 24 Stunden betragen könne.

Die ecclamptischen Kinder verlieren die Saugkraft häufig nicht, verdauen auch ganz gut, die Temperatur bleibt normal und sie unterscheiden sich dadurch von andern Kindern, welche mit einer acuten Erkrankung der Nervencentra behaftet sind.

Mit der Bezeichnung Reflexkrämpfe kann man durchaus nicht alle hierher gehörigen Fälle umfassen und nicht alle Reflexkrämpfe hören auf, nachdem der die periphere Reizung herbeiführende Anlass geschwunden ist, ja manche von ihnen werden durch die ganze Lebensdauer hindurch als Epilepsie fortbestehen.

Im Ganzen sind diese Ecclampsien der Neugeborenen sehr selten, befallen kaum  $\frac{1}{6}\%$  der in der Findelanstalt Aufgenommenen, in der Mehr-

zahl der Fälle sind sie die Vorläufer, ja wahrscheinlich die infantile Form des epileptischen Leidens des Individuums.

Die unmittelbare Nachwirkung des Anfalles ist bei den Neugeborenen relativ schwach, kaum je folgt ein längerer soporöser Schlaf und nur wenn die Anfälle sich sehr häufen, kommen hochgradige Hyperaemien oder selbst Haemorrhagien des Gehirnes zu Stande.

Harnuntersuchungen bei eclamptischen Neugeborenen hat Ritter nicht gemacht, ebenso ist das Schäumen des Mundes bei ihnen nicht vorhanden.

Die Eclampsie der Neugeborenen verlangt sowol wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, welche gehäufte Anfälle mit sich bringen, als mit Rücksicht auf die im Anfange noch bestehende Möglichkeit der Entwicklung der Epilepsie vorbeugen zu können, eine differente Therapie.

Der einzelne Anfall wird mit Einwicklungen des Körpers in kalt-nasse Leintücher behandelt, welche aber nur als gelinde Hautreize wirken und durchaus so lange zu wiederholen sind, bis die Eigenwärme des Kindes subnormal geworden sind.

Die täglichen Bäder sollen nicht ausgesetzt werden, aber die Temp. von 26° R. nicht überschreiten.

Ausserdem verabreicht Ritter den betreffenden Ammen 0.001 bis 0.0035 Atropin sulf. und glaubt damit mitunter gute Erfolge erzielt zu haben.

Dem Kinde direct Belladonnapräparate zu geben, hält er nicht für rathlich.

20. John Cross M. B. glaubt nachfolgenden Fall als von Meningitis geheilt erklären zu können: Ein 6 Jahre alter Knabe leidet seit 8 Tagen an Erbrechen und sehr heftigen Kopfschmerzen, an Strabismus, Erweiterung der Pupillen und Lichtscheu. Es fehlten auch andere charakteristische Erscheinungen nicht: Retraction der Bauchwand, Trousseau'sche Flecke, Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration. Unter dem Gebrauche von Calomel c. creta (3—4 mal täglich 1 Gr.) und 3 mal täglich je 2 Gr. Jodkali und 3 Gr. Bromkali besserte sich der Zustand.

Der Gang war im Beginne der Reconvalescenzen schwankend, der Körper sehr stark nach hinten gebeugt.

Die Genesung war vollständig. Eine 3 Jahre alte Schwester des Knaben war an Meningitis gestorben.

21. Dr. George T. Steevens hielt in der Sitzung der New-York academy of med. vom 15. Juni 1876 einen Vortrag über Chorea minor, in welchem er die Krankheit als eine functionelle Störung des Nervensystemes definirte, welche von Anomalien der Refraction des Auges und ganz besonders von Hypermetropie abhängt.

Unter 33 Fällen von Chorea minor hat Dr. M. 27 mal Hypermetropie constatirt, bei 13 Fällen, welche er selbst behandelte, nahmen die Choreabewegungen bei Anwendung entsprechender Convexgläser rasch ab, in einzelnen Fällen war der Effect ein vollständiger.

In den 9 Fällen, in welchen die Hypermetropie fehlte, waren andere Fehler des optischen Systemes vorhanden.

Dr. St. erinnert an die bekannte Erfahrung, dass Schmerzen in den Augen, Ueblichkeiten und Schwindel leicht durch das Tragen von Augengläsern hervorgerufen werden, welche die Accommodation stören und so könne auch wol durch die nervöse Reizung, die durch die confundirende Accommodation der Hypermetropen hervorgerufen wird, Chorea bedingt werden, zumal wenn noch andere begünstigende Momente (eine acute Erkrankung, Schreck etc.) dazu kommen.

Dr. Hayes bemerkte in der sich entwickelnden Discussion, dass wol die Störungen bei Chorea M. secundär sein könnten, indem die allgemeine Störung der Muskelcoordination auch die Augenmuskeln ergreife und dass einzelne Fälle von Chorea, z. B. die halbseitige, sich in die Theorie von Dr. St. nicht einfügen lassen.

Dr. Detmold wendete gegen die Theorie ein, die Beobachtung von Chorea bei einem seit seinem 3. Lebensstage vollständig erblindeten Kinde

und die gewöhnliche Heilung der Krankheit ohne Beeinflussung der Accommodation.

Dr. Seguin wendete ein: Das relativ seltene Vorkommen von Chorea im Vergleich zur Häufigkeit der Myopie und Hypermetropie; Schwindel, Kopfschmerzen, Ueblichkeiten seien sehr häufig bei Refraktionsstörungen, aber sehr selten bei Chorea zu beobachten; die Chorea ist in offenbarem Zusammenhange mit einer Menge von anderweitigen pathologischen Bedingungen (Schreck, Hirnlaesionen, peripheren Nervenstörungen etc.); endlich die Erfolge der Therapie, die in keiner Beziehung zur Refraktionsanomalie steht.

Dr. St. suchte die gemachten Einwendungen zu widerlegen.

Von allen Seiten wird die Theorie des Dr. Steevens als der weiteren Prüfung würdig bezeichnet.

In einer nachfolgenden Auseinandersetzung verleiht Dr. Steevens seiner Theorie eine viel allgemeiner gehaltene Grundlage, indem er nachweist, dass Anomalien der Refraction überhaupt in Zusammenhang stehen mit neuropathischer Praedisposition d. i. mit der Geneigtheit zur Entwicklung der verschiedenartigsten functionellen Nervenkrankheiten.

So fand er Anomalien der Refraction bei 100 Individuen, welche an heftigen Kopfschmerzen litten, in 70 Fällen von Chorea, bei 67 von 70 Epileptikern.

In specie werden die Resultate von 54 Augenuntersuchungen bei 54 geisteskranken Epileptikern berichtet.

Unter allen war nur 1 Individuum, welches an beiden Augen normale Refraction zeigte.

In einer noch spätern Zuschrift an die Redaction des „medical record“ giebt Dr. St. der Einwendung des Dr. Hamilton gegenüber, es wäre nach Steevens' Theorie nicht verständlich, wie die Chorea durch Medicamente heilen könnte, zur Erwägung, dass auch die Malaria heile, ohne dass der Malariaboden verlassen wird.

Ebenso kann er nicht zugeben, dass die Refraktionsanomalien bei der Chorea secundaer sein könnten, weil sie mit wenigen Ausnahmen angeboren sind und spricht allen Untersuchungen auf Hypermetropie an nicht atropinisirten Augen mit negativen Ergebnissen jeden Werth ab.

Schliesslich berichtet Dr. R. H. Nevins über Augenuntersuchungen an 11 mit Chorea behafteten Individuen, von diesen waren 5 hypermetropisch, 6 hatten normale Refraction und schliesst daraus, dass Anomalien derselben mindestens nicht als eine allgemeine Ursache der Chorea angesehen werden können.

22. Prof. Dr. Kohts (Strassburg) unterzieht aus Anlass einer klinischen Beobachtung an einem 7 Jahre alten Knaben die Lehre von den Functionen der corpora quadrigemina einer neuerlichen experimentellen Prüfung.

Nach Angabe der Mutter soll das Kind mit einem grossen Kopfe auf die Welt gekommen sein, Sprechen und Gehen lernte es erst im Alter von 2½ Jahren, im 4. Lebensjahre soll es angeblich auf einen Schreck zu stottern angefangen haben.

Etwa 1 Jahr vor dem Tode trat ein Schwanken beim Gehen auf und erzeugte eine Unsicherheit des Ganges, welche in den nächsten Wochen rasch zunahm, dabei klagte der Kranke über Schwäche und eisiges Gefühl in den Beinen; 5 Monate später konnte er nicht mehr stehen und gehen, fing an etwas zu schielen, hin und wieder entwickelte sich Harnretention, so dass er zuweilen 10 Minuten drängen musste, bis er Harn entleerte.

Die Untersuchung des Kranken an der Kinderklinik in Strassburg, 10 Monate nach dem Auftreten der ersten Gehstörungen, ergab: Bei ziemlich gutem Allgemeinbefinden und Aussehen sitzt der Kranke meist, sein Sensorium ist frei, am rechten Auge Strabismus divergens. Der Knabe kann nicht gehen, steht nur mit gespreizten Beinen und schwankt dabei von einer Seite zur andern, bei geschlossenen Augen fällt er um.

Bei Gehversuchen schwankt er wie ein Betrunkener. Sensibilitätsstörungen, sowie erhöhte Reflexerregbarkeit sind nicht vorhanden.

Die Bewegungen der Arme sind frei, die untern Extremitäten gut entwickelt, der Umfang des linken Oberschenkels ist um 1 Ctm. grösser als der des rechten. Liegend werden mit den untern Extremitäten alle Bewegungen, wenn auch etwas unsicher ausgeführt.

Einen Monat später bekam der Knabe, nach einem Falle auf den Hinterkopf, heftige Schmerzen, das Gesichtsfeld verdunkelte sich rechts.

Heftige Schmerzen im Hinterkopfe wiederholten sich von da ab häufig in unregelmässig auftretenden Anfällen.

12 Tage vor dem Tode stellen sich die Beine, wenn man den Knaben unterstützt und dann Gehversuche machen lässt, in leichte genu valgum Stellung und treten fest mit der Innenseite des Fusses auf, namentlich ist die abnorme Stellung am rechten Fusse ausgeprägt.

Unterstützt gehend, fällt er nach vorne und nach der rechten Seite, beim Versuche ruhig zu stehen, schwankt er nach rechts, fällt nach hinten und rechts über. Zuweilen ist geringe Erektion des Penis zu bemerken.

Zu der Zeit, vorher war der ophthalmosc. Befund normal, findet man beiderseits Neuritis optica mässigen Grades und beiderseits geringe Sehstörung.

Nunmehr werden die Hinterhauptschmerzen sehr heftig, die Arme hängen schlaff herab, der Kopf ist stark nach hinten gezogen, der Puls wird verlangsamt und unregelmässig, die Augenlider schlaff herabhängend, die Augen während der Schmerzanfälle nach oben gedreht.

In den letzten 6 Tagen werden die Schmerzanfälle seltener, das subjective Befinden besserte sich.

Nachdem ihm eines Tages wegen heftiger Kopfschmerzen eine subcutane Injection von Morphin gemacht worden war und er darauf sich sehr wol gefühlt hatte, wurde er unversehens todt gefunden.

Bei der Obduction findet man: Beim Durchschneiden des Oberwurmes in der Medianlinie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche durch die Dicke des Cerebellums hindurch bis zur Decke des 4. Ventrikels geht und mit demselben communicirt. Die Cyste ist gegen den 4. Ventrikel hin von ganz dünnem, sehr zerfliesslichem Gewebe umgeben.

Nach vorn schliesst sich an dieselbe ein kirschgrosser Tumor, der das hintere Vierhügelpaar und das Velum medullare einnimmt und nach dem 4. Ventrikel zu prominirt.

Der Tumor besteht gleichmässig aus weissem, gallertigem, leicht zerfliesslichem Gewebe (Cystomyxom).

Epikritisch bemerkt Kohts zu diesem Falle:

In den ersten 10 Monaten zeigte die klinische Beobachtung eine reine Coordinationsstörung, fast von dem Typus einer spinalen Erkrankung, Strabismus convergens, zeitweise Blasenaffection. Erst nach Ablauf von 10 Monaten, ziemlich plötzlich, nach einem Falle, entwickeln sich Symptome eines Gehirntumors, intermittirender Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Neigung nach vorn rechts, zuweilen nach hinten zu fallen, Neuritis optica.

Die letzte Periode entspricht dem gewöhnlichen Verlaufe der Kleinhirntumoren, während in der ersten Periode, wo alle Hirndruckersehnungen fehlen, alle Symptome ausschliesslich auf die Localität der Nervenpartien zu beziehen sind, in denen sich der Tumor entwickelte. Der Ausgangspunkt des Tumors war das hintere Vierhügelpaar (v. Recklinghausen). Von ihrer Zerstörung rühren schon im Anfange die Ataxie und die Parese der n. n. oculomotorii (Strabismus div. alternans) her. (Bekanntlich liegen die Kerne der letztern dicht an der Medianlinie in der Substanz des hintern Vierhügelpaares.)

In den von Hensch und Steffen beobachteten 2 Fällen von Tuberkeln im Vierhügel war ebenfalls die Affection beider n. n. oculomotorii das besonders charakteristische Symptom.

Nachdem schon früher Goltz, nach Experimenten an Fröschen, festgestellt hatte, dass die „feine Anpassung der Bewegungen, vermöge

deren das Gleichgewicht erhalten wird, in die lobi optici, welche den Vierhügeln höherer Thiere entsprechen, zu verlegen sei“, stellte Kohts neue Untersuchungen an Fröschen, Tauben und 2 Hunden an, welchen er die corp. quadrig. verletzte oder exstirpirte.

Die Versuche an Fröschen bestätigten die Angaben von Goltz, dass bei Verletzung der lobi optici die Fähigkeit das Gleichgewicht zu behaupten alterirt wird oder sogar ganz verloren geht.

Tauben machen meist unmittelbar nach Verletzungen der lobi optici Drehbewegungen des Kopfes und Manegebewegungen nach der der Verletzung entsprechenden Seite, einzelne überschlugen sich von vorne nach hinten; im Ganzen machen sie den Eindruck, als ob sie betrunken wären.

Bei einem Hunde, dessen linker hinterer Flügel des corp. quadrigem. zerstört war, fand sich atactischer Gang mit der Neigung nach links zu fallen.

Die Versuche an Kaninchen gaben unklare Resultate.

Im Ganzen zieht Kohts aus seiner klinischen Beobachtung und aus den Thierversuchen folgende Schlussfolgerungen:

1) Das Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichtes, von dem „die feine Anpassung der Bewegungen abhängt“ ist bei Fröschen und Vögeln in die lobi optici zu verlegen, welche den corp. quadrigem. der höheren Thiere entsprechen.

2) Das hintere Hügelpaar der corp. quadrig. ist den Coordinationscentren anzureihen, da Zerstörung derselben complicirte Bewegungscomplexe nicht in geordneter Weise zu Stande kommen lässt.

3) Die Störungen des Muskelsinns und die Ataxie nach isolirten Verletzungen der corp. quadrig. dürfte von der Laesion der Haubenbahn abhängen, einer Reflexbahn, welche aus dem thalamus und den corp. quadrig. ihren Ursprung nimmt (Meynert).

23. Dr. J. Langdon Down theilte in der Sitzung der „Obstetrical society of London“ vom 6. Dec. 1876 die Erfahrungen mit, welche er in 18 Jahren bei mehr als 2000 als Idioten geborenen Kindern gemacht hatte.

24% aller Idioten waren Erstgeborene, 2mal mehr als die Durchschnittszahl von 7.9 Kindern je einer Familie erwarten liess.

Einfluss zu haben scheint auf dieses Verhältniss die besondere seelische Erregung der Eltern und die häufigeren Hindernisse des Geburtsactes, 24% aller Idioten kamen asphyctisch zur Welt und 40% von denjenigen Idioten, welche asphyctisch geboren wurden und am Leben blieben, waren Erstgeborene.

Instrumentalhilfe bei der Geburt begünstigt die Idiotie nicht.

Unter 1000 Idioten waren 20 Zwillingsfrüchte und von allen Zwillingsfrüchten einer Reihe von Familien, waren 50% Idioten.

Nervöse Constitution der Mütter, Erbrechen während der Schwangerschaft und ganz besonders äussere Eindrücke (welcher Art? Ref.) begünstigen das Entstehen des Idiotismus.

Das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen unter den 2000 Idioten war 2.1 : 0.9.

Neurosen des Vaters machten sich besonders bei den Knaben, Neurosen der Mutter vorwiegend bei den Mädchen geltend.

Angeborene Idiotie erweist sich erziehungsfähiger als post-congenitale.

Dr. Fletcher Beach konnte auf Grund seiner Erfahrungen an einer Idiotenanstalt (Clapton Idiot asylum) einige Angaben Dr. Downs bestätigen.

Von 100 Idioten waren 20 Erstgeborene, 11 Knaben, 9 Mädchen.

24. Prof. Gottfried Ritter berichtet aus der Kinderklinik der böhm. Landesfindelanstalt über ein daselbst aufgenommenes 12 Tage altes, sehr schlecht genährtes, 2330 Grm. schweres Kind, welches an der Stelle des linken Scheitelbeinhöckers eine tiefe, muldenförmige Impression zeigte.

Die ovale Impression war 4.7 Ctm. lang und ca. 4 Ctm. breit. Der Kopfumfang war normal, das Schädeldach nirgends auf Druck empfind-

lich. Das Becken der Mutter war ein platt rhachitisches. Der Geburtsverlauf ein protrahirter, innere Wendung auf den linken Fuss bei geschlossener Blase.

Das Kind zeigte 14 Tage lang nach der Aufnahme entsprechende Gewichtszunahme, am 15. Tage traten in der Nacht anfallsweise Zuckungen ein, welche sich in den nächsten Tagen steigerten und an der rechten Körperhälfte vorwogen. Nachdem der Mutter 0.001 Atropin pro die verabreicht waren, hörten nach 5 Tagen die Convulsionen auf.

40 Tage nach der Aufnahme wurde das Kind in ganz befriedigendem Ernährungszustande gesund in die äussere Pflege abgegeben.

Ritter hat unter nahezu 30000 Kindern gleichen Alters nur noch 2 Fälle gleicher Art beobachtet. Bei einem in der Steisslage geborenen, kräftigen Mädchen fand sich eine quer über den linken Scheitelbeinhöcker verlaufende, 5 Ctm. lange, 2.2 Ctm. breite, muldenförmige Impression, über welche, wie auch in 2 andern Fällen, die Kopfhaut verschiebbar hinwegging. Der rechte Arm im Ellenbogengelenke etwas gebeugt und pronirt und leicht paretisch. Das Kind gedieh gut.

Bei einem dritten ganz gesunden, kräftigen und gut gedeihenden neugeborenen Knaben war die muldenförmige Impression gleichfalls am linken Scheitelbeinhöcker,  $1\frac{1}{2}$  Ctm. lang, 2 Ctm. breit.

Ritter meint weder die eclamptischen Anfälle des einen, noch die leichte periphere Parese des andern Falles mit der Impression in causalen Zusammenhang bringen zu können, dass dieselbe schon ziemlich lange vor der Geburt bestanden haben müsse, also nicht durch den Geburtsact hervorgebracht ist, denn die Knochen sind ganz fest. Spuren von Fractur oder Fissur sind nicht vorhanden.

Die Unterscheidung solcher Impressionen von durch Geburtshindernisse oder mechanische Gewalt bedingten hat nicht nur eine prognostische, sondern auch eine sehr beachtenswerthe gerichtsärztliche Bedeutung.

25. Dr. M. Bauer stellte in der Sitzung des W. med. Doctorencolleg. vom 11. December 1876 ein 3 Tage altes Kind mit einer Encephalokele vor: Die Encephalokele ist von einer Missbildung des Schädels begleitet, welche wahrscheinlich als das früher Entstandene und Ursächliche anzusehen ist; diese Missbildung besteht in bedeutender Verkümmernng der Schädelknochen, hauptsächlich des Stirnbeins und der Seitenwandbeine, welche abgeflacht, compact verknöchert und fest mit einander verbunden erscheinen; an der Stelle der Nähte und Fontanellen fühlt man Knochenkämme und Knoten; das fast flache Schädeldach erhebt sich wenig über den oberen Rand der Augenhöhlen und der Ohrmuschel, so dass der Raum für das Grosshirn auf etwa ein Viertel des Normalen beschränkt ist, während das Kleinhirn in seiner Grösse nicht bedeutend alterirt scheint. Die Hautdecke des Schädels ist behaart, derb, leicht verschiebbar und faltig.

An der Nasenwurzel sieht man eine dunkel blaurothe, halb-hühnereigrosse, mit breitem Stiele aufsitzende Geschwulst, welche durch ihre lappigen Gehirnwindungen ähnlicher Form leicht als Gehirnbruch zu erkennen ist. Die Encephalokele tritt aus einem Knochenringe heraus, welcher etwa Zwanziger-gross, und bis zur sut. coron. reichend, rechts scharf abgegrenzt ist und dort in den margo supraorb. übergeht, links aber in der Bedeckung des Stieles sich verliert. Die Geschwulst ist nur an ihrem Stiele mit Stirnhaut bedeckt, während die Windungen mit einer dünnen serösen Haut umspannt sind und theilweise auch ganz bloss liegen, zeitweise fliessen Tropfen einer gelblichen Flüssigkeit ab.

Das Kind ist gegen Berührung dieser Geschwulst sehr empfindlich, hat aber bisher noch keine Convulsionen gezeigt, und trinkt an der Mutterbrust; Harn und Stuhlentleerung normal.

Das Kind starb 5 Tage alt. Die Obduction wurde nicht gemacht.

### III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

26. Prof. G. Ritter: Einige Verhältnisse der Sterblichkeit der Prager Findelanstalt in der 1. Jahreshälfte 1876 und in der Zeit der grössten Sommerhitze. Oestr. Jahrb. f. Paed. II. B. 1876.
27. Dr. Henry Kennedy: Bandwurm bei einem 5 Monate alten Kinde. The Dublin J. of med. science Sept. 1876.
28. Dr. Fried. Betz: Ein Beitrag zur Lehre der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter. Memorabilien 21. Jhg. 3. H.
29. Dr. Frank Woodburg: Operation einer hernia incarcerata bei einem 45 Stunden alten Kinde. Heilung. Phil. med. Times. Ref. der Gaz. méd. de Paris 44. 1876.
30. Archambault: Behandlung der Nabelhernie im Kindesalter. The London med. record. 15. Nov. 1876.
31. Dr. Thomas Easter: Ein Fall von geheilter Intususception. Brit. med. Journ. 835.

26. Prof. Ritter benutzt eine statistische Darlegung der Mortalitätsverhältnisse des Jahres 1876 in der Prager Findelanstalt, um daran zu zeigen, dass innerhalb dieses Erfahrungskreises die Mortalität der Kinder durch den Einfluss der heissen Jahreszeit nicht erhöht wird.

Er trägt dabei dem Einflusse des Alters ganz besonders Rechnung, indem er die Mortalität der Kinder des 1. Lebensjahres nicht in toto, sondern für kleinere Abschnitte desselben ausrechnet, so dass er das allgemeine Gesetz aufstellt, dass das Leben eines Kindes um so mehr bedroht ist, je jünger dasselbe ist.

Von der Gesamtzahl der im 1. Halbjahre 1876 verpflegten Kinder, 1467, sind 1403 höchstens 1 Jahr alt, 64 bis 10 Jahre alt. Es ergibt sich, dass das Mortalitätsprocent der Kinder bis zum Alter von 3 Monaten nur um einige Bruchtheile eines Procentes das Mortalitätsprocent des 1. Lebensjahres überragt und dass das Gesamtmortalitätsprocent auch nur wenig kleiner ist, als dasjenige der Kinder im 1. Lebensjahre.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass eben die Zahl der Kinder, welche im Alter bis zu 3 Monaten aufgenommen und entlassen werden mehr als  $\frac{9}{10}$  der ganzen Standesbewegung der Findelanstalt ausmachen und Ritter folgert daraus mit Recht, dass man für die Prager Findelanstalt keinen nennenswerthen Fehler begeht, wenn man daselbst das Mortalitätsprocent aller Pfleglinge für dasjenige aller Kinder im 1. Lebensjahre und sogar für dasjenige der Kinder der 3 ersten Lebensmonate substituirt.

Es ergibt sich aber, wenn man die Mortalitätsprocente der Jahre 1866 bis 1876 ins Auge fasst, mit Ausnahme 2 abnormer Jahre, dass das 1. Halbjahr immer eine höhere Mortalität auswies, als das zweite, die Differenzen schwankten von 0.15% bis zu 12.26%.

Fasst man die Mortalität nach einzelnen Monaten in diesen 12 Jahren ins Auge, so bemerkt man sehr gleichmässige, von der Sommerhitze entschieden unabhängige Schwankungen und noch auffälliger ergibt sich diese Thatsache aus einer nach Wochen geordneten Mortalität, neben welche die bezüglichen Lufttemperaturen gestellt sind.

Die Maxima der Mortalität fallen auf die Monate Februar und März, ihnen zunächst stehen die Monate April, Mai und Juni, vom Juni bis September nimmt die Mortalität ab, um dann im October und November langsam, December und Januar stärker zu steigen.

In der Prager Findelanstalt erkrankten vom Januar bis Ende Juni 1876 von je 100 Verpflegten 11.32 an Enterocatarrh und Gastro-Enteritis acuta und von 100 Gestorbenen starben 18.26 an diesen Krankheiten, im Juli betrugen die entsprechenden Zahlen 9.25 und 22.22, im August 8.24 und 17.40.

Es kann also auch an andern Orten die Hitze allein nur mittelbar die Ursache der deletären Darmerkrankungen sein und müssen noch

andere Schädlichkeiten vermuthet werden, wahrscheinlich ist es die rück-sichtlich des Quale und Quantum fehlerhafte Ernährungsweise der Kinder.

Die Maxima der Mortalität der Prager Findelanstalt in den Monaten Februar und März leitet Ritter ab: Von dem häufigern Auftreten der Infectionskrankheiten, namentlich Septicaemie und Pyaemie und Krankheiten der Respirationsorgane und von der Ueberfüllung der Anstalt zu dieser Zeit.

27. Dr. Henry Kennedy berichtete in der Sitzung der Dublin patholog. Society vom 12. Febr. 1876 über einen Bandwurm, der spontan von einem 5 Monate alten, angeblich ausschliesslich mit Milch genährten Kinde abgegangen war.

Die einzige Krankheitserscheinung, welche bei diesem Kinde beobachtet worden ist, war Dysurie.

28. Friedrich Betz liefert eine sehr ausführliche Auseinandersetzung der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter, welche über den dermaligen Standpunkt dieses Themas orientiren soll.

Den Anstoss zu der vorliegenden Arbeit gab eine vom Autor bei einem 16 Monate alten Mädchen beobachtete, idiopathische fettige Leberhypertrophie.

Das betreffende Kind war sehr schlecht gediehen, trotz sorgfältiger Ernährung und gutem Appetit, der Stuhlgang war meist zäh, missfarbig, bisweilen glitzerig, hie und da blutig gewesen. Die Hypertrophie der Leber war leicht durch Palpation zu diagnosticiren.

Das Kind war 8 Wochen nach überstandenen Masern unter den Erscheinungen einer fieberhaften Bronchitis und einer floriden Phthise gestorben.

Bei der Obduction fand man eine stark vergrösserte, circa  $\frac{1}{2}$  Kilo schwere Fettleber, deren Zellen um das 2—3fache vergrössert und mit dünnflüssigen Fetttropfen erfüllt waren.

Betz macht darauf aufmerksam, dass die macroscopische Diagnose der Fettleber leicht zu Irrthümern Anlass geben kann, dass anaemische Stellen als fetthaltig imponiren und andererseits blutreiche Fettlebern braunroth aussehen können.

Insofern es auch nicht ausgemacht ist, wie gross der physiologische Gehalt der Leberzellen an Fett ist, so wird in schwierigen Fällen nur die Bestimmung des procentualen Gehaltes der Leber an Fett die Diagnose feststellen.

Die klinischen Merkmale der fettigen Hypertrophie der Leber im Kindesalter sind:

1) Vergrösserung der Leber bei glatter Oberfläche und dickem Rande. Die Resistenz ist dieselbe wie bei gesunden Lebern.

2) Die Milzdämpfung ist nicht nur nicht vergrössert, sondern bei vielen verkleinert (zum Unterschiede von der fettigen Muscatnussleber).

3) Begleitet ist die Fettleber meist von denselben Krankheiten wie die Muscatnussleber. Wir glauben die Aufzählung derselben unterlassen zu können (Ref.).

4) Hereditäre Disposition soll einen bedeutenden diagnostischen Werth haben. Icterus und Ascites kommen der Fettleber nicht zu.

Wir heben, um Bekanntes nicht zu wiederholen, hervor, dass Betz der Ansicht ist, dass die fettige Hypertrophie der Leber eine restitutio ad integrum nicht zulasse und dass, so gut es eine idiopathische Fettdegeneration des Herzens giebt, es auch eine idiopathische Fettleber geben könne.

Aetiologisch stellt B. es als nicht unwahrscheinlich hin, dass unter dem Einflusse hereditärer Disposition schon im Foetus eine praemature Fettbildung in der Leber vorkomme, er macht darauf aufmerksam, dass praemature fettige Entartung des schwangern Uterus einen Einfluss auf die Entstehung einer Fettleber haben könne und dass sich daraus das Zusammentreffen von Fettleber im Foetus und von Frühgeburten erklären lassen dürfte.



Im extrauterinen Leben werden als Ursachen der Fettleber Fehler in der Ernährung, zumal Ueberfütterung, angeführt.

B. aber meint, viele dieser Kinder haben eine individuelle Disposition zur Fettleber und essen viel, weil sie ein gesteigertes Bedürfniss nach Kohlenhydraten haben.

Bezüglich des chron. Darmcatarrhes schliesst sich B. der Meinung Steiners und Neureutters an, dass er nicht sowol Ursache als Folge der Fettleber sei.

Auch das Verhältniss zu Consumptionskrankheiten ist nicht immer klar und es ist immerhin denkbar, dass die Fettleber häufig nicht sowol Folge als Ursache jener sei.

Die Aufnahme von Fett aus der Leber in die Blutbahn (Lipaemie) kann wol zu wesentlichen Störungen, zu capillaren Embolien, Exsudativprocessen, käsigen Infiltraten und die Fettleber kann bei fieberhaften Processen zu bedenklichen Complicationen dadurch Anlass geben, dass bei erhöhter Körpertemperatur das Fett flüssiger und resorbirbarer wird.

Die Behandlung der Fettleber verlangt: 1) Vermeidung und Entfernung aller Momente, welche eine Vermehrung des Fettgehaltes der Leber herbeiführen können, also möglichste Vermeidung fettiger und mehligter Nahrungsmittel, selbst Fettes unverdünnter Kuhmilch und besonders des Leberthranes; 2) Anwendung solcher Mittel, welche die Rückbildung und Abfuhr des Fettes befördern, also der Alkalien und alkalischen Wässer, der jodhaltigen Mineralwässer, besonders zu empfehlen sind Wohnorts- oder Klimawechsel und Darbietung einer an Ozon reichen Luft (Waldluft); 3) Verhütung eventueller schädlicher Rückwirkungen der Fettleber auf den gesunden oder kranken Körper, insbesondere Berücksichtigung der häufig mit Fettleber combinirten Anaemie und fettigen Degeneration des Herzfleisches durch möglichste Vermeidung von Blutentziehungen und Purgirmitteln (Calomel) und der Soolbäder, welchen Betz eine die Kräfte herabsetzende Wirkung zuschreibt.

Die Fettleber erfordert vielmehr eine roborirende Medication.

29. Dr. Frank Woodburg theilt einen Fall von Operation von hernia incarcerat. bei einem 45 Stunden alten Kinde mit. Dasselbe war tief asphyctisch geboren worden. Einige Stunden nach der Geburt bemerkte die Mutter in der rechten Leiste eine haselnussgrosse Geschwulst, welche am nächsten Tage zur Grösse einer Orange und nach einigen vergeblichen Repositionsversuchen bis zu Kindskopfsgrösse angewachsen war.

Man machte also die Operation, fand die Incarcerationsstelle am innern Ringe des Leistenkanals. Die Hernie enthielt fast den ganzen Dünndarm, aber kein Netz.

Die Operation wurde ohne grosse Schwierigkeit zu Ende geführt und die Heilung kam rasch und ohne Complication zu Stande.

30. Archambault beschreibt im Paris méd. vom 12. October 1876 folgenden Verband bei der Nabelhernie kleiner Kinder:

Es wird aus Wachs eine Kugel gerollt, von der Grösse, dass die Hälfte derselben eben die Nabelgrube ausfüllt.

Diese Halbkugel wird nunmehr in die letztere hineingedrückt und mit einem Heftpflasterstreifen befestigt.

Nach 2 Stunden adhaerirt die Halbkugel so fest, dass jede weitere Bandage unnöthig ist.

Archambault hat auf diese Weise Nabelhernien in 2 Monaten geheilt.

31. Dr. Thomas Easter berichtet einen Fall von Heilung einer Intususception durch Lufteinblasung.

Der betreffende Knabe war 3 Jahre alt, hatte einige Tage an Diarrhoe gelitten, wurde von einem heftigen Schmerze im Bauche aus dem Schlafe geweckt, 2 1/2 Stunden später erbrach er grünen Schleim, 3 Stunden später erfolgte ein normaler, 3 1/2 Stunden später ein blutiger Stuhl,

welcher sich in den nächsten Stunden 2 Mal wiederholte. Der Bauchschmerz trat in Paroxysmen auf und schien sehr heftig zu sein.

Bei der Untersuchung, 8 Stunden nach Eintritt des Schmerzes, fand man in der noch nicht ausgedehnten Bauchhöhle eine wurstförmige Geschwulst (1" dick, 2—3" lang) in der rechten Leistengegend und nach weiteren 2 1/4 Stunden noch eine ähnliche, festere und etwas grössere Geschwulst in der linken Leistengegend.

14 Stunden nach Eintritt des Schmerzes wurde die erste Lufteinblasung gemacht und zwar in der Chloroformnarkose. Man benutzte dazu einen gewöhnlichen Blasebalg, der mit einem langen in den Mastdarm eingebrachten elastischen Rohre in Verbindung gebracht wurde.

Nach einer halben Stunde gelangte bei fortgesetzten Einblasungen Luft durch den invagierten Darm und es schwand nach und nach die Geschwulst in der linken Leiste.

Der Knabe hatte nachher noch einige Mal erbrochen, auch hie und da Schmerzen gehabt, aber die Invagination war behoben.

Von der Geschwulst in der rechten Leiste meint Dr. Easter, dass sie dem gespannten Mesocolon und Mesenterium des invaginierten Darmes entsprochen haben dürfte.

#### IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

32. Dr. J. Osecroft Tansley: Fremde Körper in der Nasenhöhle. The med. record. 317. 1876.
33. Dr. Geiza Faludi (Budapest): Drei Fälle von Thoracocentese. Pester med. chir. Presse 44. 1876.
34. a) Prof. Dr. G. Ritter: Ein Fall von angeborener Lücke der Brustwand.  
b) Dr. Ganghofner: Einige Bemerkungen, den Herzstoss betreffend.  
c) Prof. Eppinger: Anatomischer Beitrag zu diesem Fall. Oesterr. Jahrb. f. Paediat. VII. Jhg. 2. B.
35. Dr. Benno Baginsky: Ueber eine eigenthümliche Kehlkopferkrankung. Berl. klin. Wochenschrift 38. 1876.
36. W. R. Fischer: Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge. The med. record. 317.
37. Dr. Sawarowsky: Abortive Behandlung des Keuchhustens. St. Petersh. med. Wochenschrift 29. 1876.
38. Alex. M. Mc Aldowie: Primaerer Lungenkrebs bei einem 5 1/2 Monate alten Kinde. The Lancet VII, 17. 1876.
39. Parrot: Beziehungen zwischen Lungenaffectionen und Veränderungen der Tracheo-Bronchialdrüsen. La Tribune méd. 482.
40. Dr. Lasinsky: Ueber ein Mittel, den Keuchhusten zu coupiren. Deutsche med. Wochenschrift 2. 1877.
41. Dr. Leopold: Thrombose der Aorta bei Neugeborenen. Arch. f. Gynaecol. X. B. 2. H.
42. Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld: Zur Aetiologie gewisser Klapfenfehler. Allg. med. Central-Zeitung 99. 1876.
43. Prof. M. A. Gagnon: Beitrag zur Geschichte des morb. Basedowii, Combination mit Chorea. Gaz. hebdomadaire 39. 1876.
44. Dr. A. J. C. Skene: Ein Fall von erworbener Chlorose. The am. Journ. of Obstetrics etc. Octob. 1876.
45. Dr. Wickham Legg: Ein Fall von Haemophilie compl. mit multiplen Naevis. The Lancet. Vol. II. N. 25. 1876.
46. Dr. J. W. Hulke: Ein Fall von allgemeiner Teleangiectasie. ibid.

32. Dr. J. Osecroft Tansley gelang es, bei einem 5 Jahre alten Knaben, der sich in eine Nasenhöhle ein Stück rohe Zwiebel eingebracht hatte und bei dem die Entfernung des fremden Körpers nicht gelungen war, weil das Kind sehr intractabel war, das Stück rohe Zwiebel heraus zu blasen, indem er an das andere Nasenloch nach dem Pollitzer'schen

Verfahren zur Entleerung des Mittelohres, mit grosser Vehemenz mittelst des Gummiballons Luft einblies und dabei das Nasenloch der verstopften Seite nicht verschloss.

33. Dr. Geiza Faludi hatte während  $1\frac{1}{2}$  Jahren Gelegenheit, die Thoracocentese bei 3 Kindern ausführen zu lassen, zwei derselben standen in dem Alter zwischen 3 und 4 Jahren, das eine war 10 Monate alt.

1) Ein kräftiges, 5 Monate altes Kind erkrankte am 22. Mai 1876. Am 29. war links rückwärts unterhalb der Scapula schon gedämpfter Percussionsschall und schwaches Bronchialathmen nachweisbar. Am 1. Juni war das Bronchialathmen deutlich und sowol vorne als rückwärts in der ganzen Ausdehnung der Lungen gedämpfter Percussionsschall; dabei war, wenn auch nicht leicht, nachzuweisen, dass das Herz etwas nach rechts verschoben war. Nach einigen Tagen — das Fieber hatte schon etwas nachgelassen — war der Herzstoss in der Nähe der rechten Brustwarze fühlbar, es konnte somit über die Natur der Erkrankung kein Zweifel mehr bestehen. Nachdem das früher kräftige Kind durch das wenn auch nicht sehr hochgradige, so doch sich häufig einstellende Fieber immer mehr und mehr herabkam und enkräftet wurde, nachdem ferner die Resorption des Exsudates durchaus nicht von Statten gehen wollte, so empfahl er durch zwei Monate hindurch täglich dringend die Ausführung der Thoracocentese als einziges rettendes Verfahren. Die Mutter des Kindes gab endlich ihre Einwilligung hierzu und die Operation wurde am 9. October an dem jetzt 10 Monate alten Kinde ausgeführt. Der Einstich geschah links zwischen vierter und fünfter Rippe einen Zoll nach auswärts von der Brustwarze und wurden mit dem Dieulafoy'schen Aspirator 130 Gramm dicker gelblich-grüner Eiter entleert. Während der Operation traten heftige Hustenanfälle auf, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Schon einige Stunden nach der Operation schlief das Kind die ganze Nacht hindurch ruhig und seine Respiration war bedeutend erleichtert. Nach einer Woche, am 16. October, wurde die Operation wiederholt und es wurden nun 100 Gramm Eiter entleert. Seit dieser Zeit befindet sich das Kind relativ wol.

2) Ein Knabe,  $3\frac{1}{2}$  Jahre alt, nach Angabe seiner Mutter vor mehreren Monaten unter Fieber und trockenem Husten erkrankt, sehr abgemagert, kann absolut nicht gehen, und auch kaum sitzen, liegen nur auf der linken Seite. Die ganze linke Thoraxhälfte, namentlich die Gegend oberhalb der Brustwarze bedeutend mehr hervorgewölbt als die rechte, die Venen am ganzen Thorax auffallend erweitert. Der Percussionsschall links vorn und rückwärts überall ganz dumpf; namentlich in den oberen Partien schwaches Bronchialathmen hörbar. Der Spitzenstoss rechts nach auswärts von der Brustwarze zu fühlen. Nachdem die Abmagerung zusehends zunahm, liess F. am 22. Febr. die Thoracocentese machen. Der Einstich geschah auch hier zwischen vierter und fünfter Rippe, einen Zoll nach auswärts von der Brustwarze; elfmal füllte sich die Spritze mit dicklichem, gelblich-grünem, geruchlosem Eiter, so dass im Ganzen 1100 Grm. (mehr als zwei Pfund) entleert wurden. Die Operation wurde am 4. und am 19. April wiederholt und dabei 800 resp. 600 Gramm Eiter entleert. Nach jedesmaliger Operation waren durch einige Tage leichte Fieberbewegungen vorhanden. Bei diesem Verfahren ging die Convalescenz und die Resorption des in der Pleurahöhle noch zurückgebliebenen Exsudates rasch vor sich.

3) Ein Mädchen, 3 Jahre alt, wurde am 2. September gebracht. Es war damals schon seit 6 Monaten krank; man fand ein grosses, linksseitiges pleuritiches Exsudat, ausserdem neben dem Sternum, entsprechend der 3. und 4. Rippe eine kindsfaustgrosse etwas fluctuirende Geschwulst, über der die Haut bedeutend entzündet war und die mit Durchbruch drohte. Das Kind war in Folge des continuirlichen Fiebers und der Appetitlosigkeit im höchsten Grade enkräftet. Die erste Punction wurde am 6. September gemacht; am 12. und 24. die zweite und

dritte. Die Operation wurde dann noch viermal, am 7. 15. 20. und 27. October wiederholt, somit im Ganzen siebenmal ausgeführt. Nach jedesmaliger Punction war eine Kräftezunahme constatirbar. Trotz alledem gelang es nicht den Durchbruch durch die Thoraxwand, die Entwicklung eines Empyema necessitatis an der erwähnten Hervorwölbung hintanzuhalten; der Durchbruch geschah am 6. November; das Fieber hörte nun auf und das Kind nahm an Kräften zusehends zu.

34. a) Prof. Dr. Gottfried Ritter macht Mittheilung von folgendem Falle von Missbildung bei einem sehr schwächlichen Kinde der Prager Findelanstalt: die linke obere Extremität bildet einen rundlichen, keilförmigen Stab, der sich allmählich verschmälernd, in einen Einzelfinger ausläuft, am Schulterende 6, an der Handwurzelgegend  $2\frac{1}{2}$  Ctm. Umfang.

Zur Zeit der Aufnahme ist das Ellbogengelenk der linken obern Extremität durch eine spindelförmige Auftreibung angedeutet, deren grösster Umfang 4 Ctm. misst.

Die Extremität ist etwas concav nach vorn, misst von der Schulterhöhe bis zum Fingergelenke 8 Ctm., der Oberarm  $4\frac{1}{2}$ , der Vorderarm  $3\frac{1}{2}$  Ctm., während der rechte Oberarm  $6\frac{1}{2}$  Ctm., der Vorderarm 5 Ctm. lang ist. Der eine Finger der missbildeten Extremität ist lang und dick,  $\frac{1}{2}$  Ctm. länger als der  $2\frac{1}{2}$  Ctm. lange Mittelfinger der rechten Hand.

An die Missbildung der linken obern Extremität reiht sich eine Lückenbildung der linken Brustwand an, durch welche hindurch man die Bewegungen des Herzens deutlich sehen kann und die bei der Inspiration einsinkt, bei der Expiration ausgebaucht wird.

Die Lücke ist im obern Theile 1.5 Ctm., in der Mitte 2 Ctm. breit.

Zur Zeit der Aufnahme passt die linke obere Extremität fast genau in diese Lücke hinein und füllt dieselbe aus, so dass R. es für wahrscheinlich hält, dass einerseits die Missbildung der Extremität, andererseits die Lücke in der Brustwand ganz mechanisch durch die Anpressung der letztern bedingt sein dürfte.

Das Kind gedieh zuerst in der Findelanstalt, dann ausserhalb derselben bei einer „Brustmutter“ ganz gut, nahm in 41 Tagen an der Brust der eigenen Mutter 1210 Grm. zu, die Körperlänge hatte in dieser Zeit von 44 Ctm. auf 52 Ctm. zugenommen, der Kopfumfang von 34 auf 36 Ctm., der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen von 28 auf 29 Ctm., ebenso wächst entsprechend die linke obere Extremität.

Wir entnehmen der Schilderung Ritters, um Wiederholungen zu vermeiden, nur diese Daten.

b) Dr. Ganghofner benutzte denselben Fall, um directe Beobachtungen der Herzbewegungen zu machen. Die von der 3—6. Rippe sich erstreckende Lücke der linken Brustwand war 4 Ctm. lang, ca. 2 Ctm. breit in der Mitte und erreichte an der breitesten Stelle die Mittellinie, indem sich daselbst das Brustbein convex nach rechts hin krümmte.

Im Bereiche der Lücke lag der grössere Theil beider Kammern und vielleicht auch ein Theil des rechten Vorhofes, bei der Locomotion des Herzens mochte auch wol zeitweilig der linke Vorhof sich in der Lücke einstellen.

Bei ruhiger Respiration sah man: In der Systole einen sich vorwölbenden Tumor rasch nach abwärts steigen, in der Diastole schnellte derselbe nach oben und verschwand am obern Rande der Spalte, hinter dem nach abwärts steigenden Herzen sank das Instrument ein und am untersten Theile der Lücke bekam der palpierende Finger den Eindruck des Herzstosses. Rotationsbewegungen zu beobachten war der Fall nicht günstig genug.

An dieses Thatsächliche knüpft Dr. G. eine Erörterung der gangbaren Herzstosstheorien und kommt zur Conclusion: der Herzstoss ist ein Effect der systolischen Erhärtung und Formveränderung einerseits und der als Rückstoss und Streckung der Gefässe wirkenden Kräfte andererseits, durch welche die combinirte Bewegung des Herzens von rechts

und oben nach links und unten und die Rotationen der längsten Axe von links nach rechts stattfinden.

e) Prof. Eppinger hatte Gelegenheit, das Kind, welches im Alter von 4 Monaten und 12 Tagen gestorben war, anatomisch zu untersuchen. Aus diesem Befunde heben wir hervor:

Die linke Brusthälfte zeigt eine scharf begrenzte Abflachung, reichend vom untern Rande der 2. Rippe bis zur 6. Rippe, nach innen bis zum linken, nach R. convex gebogenen Rande des Sternum, nach aussen bis zu einer von oben und innen nach unten aussen scharf vorspringenden Kante, die den knöchernen Enden der 3. 4. und 5. Rippe entsprach.

Diese Vertiefung der linken Brusthälfte ist von normaler Haut bekleidet, die linke Brustwarze ist verkümmert, die linke Schulter normal, die linke obere Extremität ist 18.6 Ctm. lang und endet mit einem 38 Mm. langen Theil, der den Finger darstellt, der bei herabhängender Extremität nach hinten und aussen sehr weit, nach vorn und innen nur sehr wenig gebogen werden kann.

Der linke musc. pectoralis major inserirte sich an normaler Stelle und verlief als stark entwickelter Muskel bis zur äussern kantigen Umrandung der Lücke, von da ab aber nur als ein sehr dünnes, stark bindegewebehaltiges Stratum über die Lücke hinweg zum linken Sternalrande. Unter diesem verdünnten Antheile des m. pectoral. hin lag eine ebenfalls dünne Schichte der Intercostalmuskeln. Die Ursprungszacken des m. serratus ant. maj. waren zusammengeschoben und bildeten die Prominenz der äussern Kante.

Unter der Muskelschichte präsentirte sich endlich als glänzende, ziemlich feste Membran die mit der parietalen Pleura verschmolzene Fascia endoöthoracica.

Das Sternum ist 47 Mm. lang, 13 Mm. breit, es fehlen die Knorpelansätze der 3. 4. und 5. Rippe der linken Seite, so dass an Stelle derselben der linke Sternalrand ganz glatt und concav ausgeschweift erscheint.

Den linken Brustraum füllt eine höchst abgeplattete Lunge aus, entsprechend der Lücke ist sie förmlich eingedrückt.

Das Knochengerüste der linken obern Extremität, dessen Humeruskopf etwas platter ist, bildet ein einziger, rundlicher, fast gerader Knochen von 95 Mm. Länge, über dem Humeruskopf 8 Mm. dick und nach abwärts sich immer mehr verdünnend, so dass das untere Ende nur 4 Mm. breit ist und mit einer 5 Mm. hohen Epiphyse endet, mit deren concav halbkugliger Gelenkfläche die convex halbkuglige Gelenkfläche eines keilförmigen Knochens articulirt. An diesen Schaltknochen reihen sich 3 Phalangen von 11, 10 und 7 Mm. Länge.

Der lange Extremitätenknochen biegt sich 53 Mm. entfernt vom obern Rande des Humeruskopfes leicht nach aussen und hinten und ist an dieser Stelle etwas angeschwollen, der untere 42 Mm. lange Theil des Knochens ist viel unregelmässiger rund als der obere.

Die Muskeln, Nerven und Gefässe weisen vielfach wesentliche Abweichungen von der Norm auf, welche im Originale nachzusehen sind.

Eppinger (und auch Klebs) bestätigen die früher erwähnte Vermuthung Ritters über die muthmassliche Ursache der Missbildung der Extremität und der Lücke.

Die Todesursache war eine rechtsseitige Pneumonie, welche bei dem atelectatischen Zustande der linken Lunge verhängnissvoll werden musste.

35. Dr. Benno Baginsky stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 17. Mai 1876 einen 12½ Jahre alten Knaben vor, der seit längerer Zeit an üblem Geruche aus dem Munde leidet und stinkende grünliche Massen aushustet, sonst gesund ist, insbesondere keine Spuren von Scrofulose oder hereditärer Lues aufweist. Es besteht leichter Pharynxcatarrh und Schwellung beider untern Nasenmuscheln.

Bei der laryngo-tracheoscopischen Untersuchung sieht man unter den wahren Stimmbändern an der Larynx- und Trachealwand grünlich-graue fest anhaftende zähe Massen und unter diesen korkigen Massen fehlt das Epithel.

Die grünen Massen bestehen aus Detritus, fettig degenerirtem Epithel, Tyrosinkrystallen und kleinern sich bewegenden Körperchen.

Der Process findet seine Analogie in der Ozaena nasalis, mit dem er auch, soweit bisher die Erfahrungen reichen, die Unheilbarkeit theilt.

Fraenkel hat ebenfalls ähnliche Fälle beobachtet, die sich aber von dem von Baginsky beobachteten dadurch unterscheiden, dass die Affection immer auch oberhalb der Stimmbänder nachweisbar war.

Bei demselben Kranken fanden sich an den Tonsillen und am Zungen Grunde auch weisse Stellen, welche aus langen und gegliederten Pilzfäden, Stäbchen, Körnchen und Kügelchen bestehen, welche letztere auf Zusatz von Wasser in eine rasche moleculare Bewegung gerathen.

Es ist aber durchaus nicht ausgemacht, dass zwischen der Leptothrixwucherung und der Larynx- und Trachealaffection ein Zusammenhang besteht, von Baginsky wird derselbe bestimmt in Abrede gestellt.

36. W. R. Fischer erzählt: Eines Morgens wird ihm ein 11 Monate altes Kind überbracht, das seit 12 Stunden immer erbricht und die Brust nicht nehmen will. Die Mutter sagt aus, das Erbrechen sei ganz plötzlich gekommen.

Das Kind wurde dem Beobachter ruhig schlafend gezeigt und respirirte ganz normal, auch der Puls war normal, die Haut kühl.

Fischer sah dem Kinde in den Rachen und erblickte sofort einen glänzenden Körper, welchen er mit einer Zange fasste und entfernte.

Es war ein kleiner Messingring, der zwischen hinterer Rachenwand und Epiglottis eingekeilt war.

37. Dr. Sawarowsky theilt im Folgenden seine Behandlungsweise des Keuchhustens mit, die sich in zahlreichen Fällen vortrefflich bewährt hat:

Einige Tropfen Amylnitrit werden mit 1 Drachme Chloroform verdünnt; bei jedem Hustenanfalle athmet man einige Male direct von dem jene Mischung enthaltenden Gläschen ein. Ausserdem sind 3 Tage lang innerlich und zwar alle 2 Stunden folgende Pulver einzunehmen: Argenti cyanati gr.  $\frac{1}{12}$ , Argillae purae gr. iii. Heisse Getränke sowol, als auch heisse Speisen müssen vermieden werden. Bei dieser Behandlung hören selbst hartnäckige Fälle von Keuchhusten nach einigen Tagen auf; im ungünstigsten Falle bleibt nur leichte Bronchitis ohne krankhafte Hustenanfälle zurück, wobei der schleimige Auswurf leicht von Statten geht.

38. Alexander M. Mc Aldowie beobachtete einen primären Lungenkrebs bei einem  $5\frac{1}{2}$  Monate alten Kinde.

Das Kind, von der eigenen Mutter gestillt, soll bei der Geburt sehr kräftig gewesen sein, soll aber sehr bald abgemagert und in der Entwicklung zurückgeblieben sein.

Im Alter von  $5\frac{1}{2}$  Monaten zur Beobachtung gekommen, war es hochgradig atrophisch, von gelblicher Hautfarbe, sehr unruhig, litt an kurzem trockenem Husten, ohne Dyspnoe.

Die Percussion ergab nichts Abnormes, die Auscultation unbedeutende Rasselgeräusche.

Das Kind starb an Erschöpfung.

Bei der Obduction fand man über die ganze linke Lunge verstreut hirse Korn- bis erbsengrosse Knötchen, an der Lungenwurzel eine über wallnussgrosse harte Geschwulst, die pl. pulm. und costal. vielfach verdickt und durch stramme Adhaesionen verwachsen.

Zahlreichere und grössere Knoten waren in der rechten Lunge und viele derselben an der Oberfläche situirt, ganz weiss und an der Oberfläche abgeflacht, waren durch die normale Pleura hindurch sichtbar.

Im übrigen war das Lungenparenchym gesund, die Bronchialdrüsen vergrössert, hart und infiltrirt.

In der Familie des Kindes kam weder Krebs noch Tuberculose vor.

Ueber eine mikroskopische Untersuchung der Lungen wird nicht berichtet.

39. Parrot sprach in der société de biologie (Sitzung vom 28. Oct. 1876) über die Beziehungen zwischen den Veränderungen der Tracheo-Bronchial-Drüsen und von Lungenaffectionen im Kindesalter und erklärt, dass ohne Ausnahme jene immer secundaerer Natur sind.

Bei Kindern im Alter von 1—7 Jahren sind die Erkrankungen dieser Drüsen immer abhängig von Lungenaffectionen, sie bilden immer Spiegelbilder der letztern, allerdings sind die primären Veränderungen in der Lunge häufig oft sehr geringfügig, stecknadelkopfgross und können demnach leicht übersehen werden.

Die secundaeren Veränderungen der Bronchialdrüsen sind immer ausgedehnter und betreffen oft nicht nur die Drüsen, in welche unmittelbar die aus den erkrankten Lungenlappchen kommenden Lymphgefässe einmünden, sondern auch die entfernten Trachealdrüsen.

40. Dr. Lasinsky's Mittel den Keuchhusten zu coupiren besteht in der Anwendung von Einblasungen in den Kehlkopf.

Er macht in der Regel täglich 2 Einblasungen von folgendem Pulver: Chinin mur. 1.0, Acid. salicyl 2.0, Sacch. alb. u. Natr. bic. aa 0.5.

Schon nach spätestens 8 Tagen werden die Anfälle qualitativ und quantitativ geringer.

Das vollständige Coupiren schwankte in 28 Fällen zwischen 8—30 Tagen.

41. Dr. Leopold theilt in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig vom 21. Febr. 1876 mit:

Kind in einer Querlage, durch Wendung auf den rechten Fuss, asphyctisch geboren, befindet sich einige Tage nach der Geburt ganz wol. Erst am 15. Lebenstage fängt es an weniger zu trinken und es entstehen am linken innern Knöchel zwei bläuliche Blasen, die linke untere Extremität wird kühl, welk, empfindlich, und im Laufe desselben Tages sind schon die 2 untern Drittel des Unterschenkels kühl geworden.

Am 17. Lebenstage entwickeln sich Erscheinungen derselben Art im geringern Grade am rechten Unterschenkel.

Tod an Pneumonie am selben Tage.

Obductionsbefund: Das untere Ende der Bauchaorta ist ganz verstopft durch einen frischen, ziemlich fest adhaerierenden Thrombus, der sich links bis in die Mitte der Cruralis, rechts bis zum Schenkelringe fortsetzt. Die grossen benachbarten Venen sind frei von Thromben. Die Ursache der Thrombose der Aorta ist unerklärt geblieben.

Einen ähnlichen Fall hat Ahlfeld beobachtet nach einer schweren Geburt bei einem asphyctisch geborenen Kinde, das bis zum 9. Lebenstage ganz gesund war und bei dem der eine Unterschenkel amputirt werden musste, einen zweiten Fall berichtet Weikert, bei welchem Eiter in der Nabelvene gefunden wurde.

42. Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld machte in der Section für innere Medicin der 49. Versammlung deutscher Naturforscher in Hamburg auf ein bisher nicht gewürdigtes aetiologisches Moment von Klappenfehlern aufmerksam, welche ohne eine bekannte Ursache im kindlichen oder jugendlichen Alter entstehen.

Er citirt 4 schwere Klappenaffectionen bei Mädchen im Alter von

12—18 Jahren, die muthmasslich im 5—9. Lebensjahre sich entwickelt haben mochten.

Alle 4 Individuen, welche jetzt noch Spuren der Scrofulose an sich tragen, waren schon vor Entstehung der Klappenfehler scrofuloes gewesen, 2 von ihnen stammen überdies von phthisischen Eltern ab.

Ein Connex zwischen scrofuloser Erkrankung der Serosa der Gelenke und des Endocardiums ist schon a priori nicht unwahrscheinlich und wird auch wahrscheinlich durch den erwähnten sehr chronischen Verlauf des Processes am Endocardium.

Allein die geringe Zahl der Beobachtungen berechtigt höchstens dazu, eine Anregung zu geben, diesen Zusammenhang zwischen Scrofulose und Klappenfehlern durch weitere klinische Forschung zu erhärten.

43. Prof. M. A. Gagnon berichtete in der Sitzung der Association française pour l'avancement des sciences vom 26. August 1876 über 2 Fälle von Morb. Basedowii an einem 8. und 12. Jahre alten Mädchen, welche überdies noch mit Chorea complicirt waren.

Von beiden Fällen lässt sich in Kürze sagen, dass das Krankheitsbild des M. Basedowii sowol, als das der Chorea sehr praegnant in allen wesentlichen Erscheinungen entwickelt war, rücksichtlich des Einflusses auf das Allgemeinbefinden, Störungen der Circulation und des Nervensystemes, müssen beide Fälle als schwere bezeichnet werden, der eine (8 Jahre altes Mädchen) endete mit Tod.

Gagnon bezeichnet die complicirende Chorea als eine vom Herzen ausgehende Reflexchorea.

44. Dr. A. J. C. Skene berichtete in der Sitzung der New-York obstetrical society vom 18. April 1876 über ein 14 Tage altes Kind, welches einen geringfügigen Icterus überstanden hatte und das Aussehen einer enormen Anaemie darbot, obwol keinerlei Blutung vorausgegangen war.

Das Kind saugte gut und hatte leichte dyspeptische Störungen, der Puls war klein, sehr frequent, das Herz klein, die Herzaction schwach.

Das betreffende Kind, ein Knabe, ist das 7. Kind dieser Familie. 2 Geschwister sollen ebenfalls anaemisch gewesen sein, die Eltern sind gesund.

Dr. Jacobi definirt diesen Fall als congenitale Chlorose, abhängig von angeborener Kleinheit des Herzens und Enge der Blutgefässe; er hat 5 oder 6 ähnliche Fälle beobachtet.

45. Dr. Wickham Legg machte in der Sitzung der royal med. and chir. society vom 12. Dec. 1876 Mittheilung über einen Fall von Haemophilie, complicirt mit multiplen Naevus.

Der Fall betrifft einen 65 Jahre alten Mann, der von Geburt ein Bluter ist, von seinen Geschwistern (4 Brüder und 3 Schwestern) ist eine Schwester eine Nasenbluterin, von seinen eigenen 3 Kindern leiden 2 an häufigen Nasenblutungen.

Der Kranke selbst hat eine grosse Zahl von kleinen Naevus an den verschiedensten Stellen des Körpers, welche sich erst seit 24 Jahren nach und nach entwickelt haben sollen. Er giebt auch an, seit seinem 23. Jahre an regelmässig sich einstellenden Schwellungen der grossen Gelenke zu leiden und blutet auf die geringste Veranlassung aus der Nase.

Dr. Legg sieht in den multiplen Naevus einen neuen Beweis, dass die Haemophilie auf einer angeborenen Zartheit der Blutgefässe beruht, er kennt noch einen 2. Fall von dieser Complication der Haemophilie.

46. Dr. J. W. Hulke berichtete in derselben Sitzung über einen Fall von allgemeiner Teleangiectasie: Ein wenige Wochen altes Kind zeigte im Jahre 1866, in welchem es zuerst aus anderem Anlasse in Beobachtung kam, einige naevoide Flecken, 1870 wurde dasselbe Kind wegen eines Fussleidens neuerdings vorgestellt und hatte damals schon



die linke Körperhälfte besät mit dunkelrothen Naevi, welche stellenweise zu grossen Flecken zusammengeflossen waren, an den gesunden Zwischenräumen bemerkte man dilatirte kleine Venen und an der linken Hüfte bildete ein Naevus eine grössere dunkelrothe, prominente spongioese Geschwulst.

Die Naevi waren links ganz auffallend zahlreicher als rechts, die linke untere Extremität des Kindes war auch ansehnlich länger als die rechte.

In den nächsten Jahren, bis zu dem im November 1875 erfolgten Tod, blutete das Kind häufig und stark aus der erwähnten Geschwulst über der linken Hüfte, die Naevi nahmen an Zahl und Ausdehnung immer mehr zu, die linke untere Extremität wurde immer dicker, das Kind machte zu wiederholten Malen Abscesse und Erysipela durch, auch Necrosirungen der Naevi traten ein und in einem Anfälle von Rothlauf ging das Kind zu Grunde.

Bei der Obduction fand man die aorta abdom. unterhalb der coeliaca und mesent. sup. sehr enge, die carotis und iliaca der linken Seite waren enger als rechts, in der iliaca ext. und den Venen des Oberschenkels links fand man eine Art von venoese „rete mirabile“, welche zwischen iliaca com. und cava inf. nach oben und Becken und unterer Extremität nach unten eingeschaltet war.

Die linke jugular. int. hatte nur den halben Umfang der rechten, der Umfang des linken Oberschenkels mass  $16\frac{1}{2}$  Zoll, der des rechten nur  $10\frac{3}{4}$  Zoll, die Vergrösserung war verursacht durch die Bildung eines ausgedehnten Tumor cavernosus.

#### V. Infectiouskrankheiten (Diphtherie, Syphilis, acute Tuberculose).

47. Dr. Jos. Fischl: Gleichzeitiges Vorkommen von Morbillen und Abdominaltyphus bei einem und demselben Individuum. Prag. med. Wochenschrift 38. 1876.
48. Bouchut: Behandlung des Typhus im Kindesalter. Gaz. des hôp. 39. 1876.
49. Prof. Hænoch: Eine seltene Nachkrankheit des Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschrift 2. 1877.
50. Dr. Nixon: Gleichzeitiges Vorkommen von Typhus und Scharlach.
51. Bouchut: Croup, multiple Embolien, Thrombose der art. basil. Gaz. des hôp. 110. 1876.
52. Dr. Dubay: Ein seltener Fall von Diphtheritis. Gyó gyásat. 35. 36. 1876. Ref. der Pester med. chir. Presse 40. 1876.
53. Dr. Ad. Wertheimer: Zur Behandlung der Schlunddiphtherie. Aerztl. Intelligenzblatt 6. 1877.
54. Dr. Thomas Barton: Ein Fall von acuter Tuberculose bei einem 4 Monate alten Kinde. The brit. med. Times and Gazette 826.
55. C. v. Hecker: Ueber einen Fall von acuter Fettdegeneration bei einem Neugeborenen. Arch. f. Gynaecol. X B. 3. H.
56. C. v. Hecker: Ueber einen Fall von puerperaler Infection bei einem Neugeborenen. ibid.
57. Dr. Alwin Epstein: Zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Oestr. Jahrb. f. Paed. II. B. 1876.
58. Dr. Barlow: Meningitis und Choroiditis syph. The Lancet V. I. 3. 1877.
59. R. Voss: Ist die Syphilis durch Milch übertragbar? Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 47. 1876.
60. Jos. Hutchinson: Ueber die Uebertragung der Syphilis vom Fötus auf die Mutter. Med. Times and Gaz. 1380.

61. Dr. Edmund Güntz: Sechs Fälle, bei denen mit sogenannter latenter Syphilis behaftete Kinder gesunde und gesund bleibende Kinder zeugten, nachher aber wieder ohne neue Ansteckung wieder von Syphilis befallen wurden. Viertelj. f. Derm. u. Syph. III. Jhg. 4. H. 1876.

47. Dr. Josef Fischl beobachtete das Zusammentreffen von Abdominaltyphus und Morbillen bei einem 5 Jahre alten Mädchen.

Der Abdominaltyphus begann Anfang Januar 1876, war gut charakterisirt, Ende Januar schien das Kind sich in voller Reconvalescenz zu befinden. 9–10 Tage später entwickelte sich ein Typhusrecidiv mit neuerlicher Zunahme der bereits zur Norm zurückgekehrt gewesenen Milz und Eruption von Roseolaflecken am Bauche.

Am 6. Tage des Recidives erkrankten 2 Geschwister an Morbillen und weitere 6 Tage später kam es auch bei dem isolirten typhösen Mädchen zu Prodromen von Morbillen, an den nächsten 4 Tagen das Floritionsstadium in optima forma, mit der Eigenthümlichkeit, dass vorzugsweise im Gesichte und zerstreut über den ganzen Körper etwa 20 hirsekorn- bis erbsengrosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte und von einem rothen Hofe umgebene Bläschen zum Vorschein kamen, die gleichzeitig mit dem Morbillenexanthem sich theils resorbirten, theils mit Krüstchen, die später abfielen, bedeckten.

Aus der beiliegenden Temperaturcurve ist hervorzuheben, dass auch das Recidiv mit einer Febris continua einsetzte und mit einer F. intermittens abschloss, wie der erste Anfall. Das Recidiv dauerte ungewöhnlich lange, mehr als 3 Wochen. Die Morbillen begannen zu einer Zeit des Recidivs, wo sich schon morgendliche Remissionen eingestellt hatten. Es drückten aber die Morbillen der Temperaturcurve den ihr eigenthümlichen Charakter auf: rasches Ansteigen beim Beginne der Prodrome, beträchtliche Höhe der Temperatur im Beginne der Eruption, Abfall nach der vollendeten Eruption. Nur der am 2–4. Tage der Prodrome der Morbillen häufig vorkommende Abfall zur Norm wurde von der Typhuscurve verdeckt. Die beschriebene Eruption von Bläschen wurde im Verlaufe von Morbillen und Scarlatina schon öfter beobachtet und hat keine spezifische Bedeutung.

48. Bouchut spricht anlässlich von vielen Beobachtungen in der im Herbst 1876 in Paris herrschenden Typhusepidemie über die Behandlung des Typhus im Kindesalter.

Wir beabsichtigen mit der Reproduction dieses Vortrags eigentlich nur die Differenz zwischen deutscher und französischer Therapie zu illustriren.

Bouchut vertheidigt zunächst die Anwendung von Brechmitteln im Beginne des Typhus, als einer sichern Medication, mit der man denselben zu coupiren im Stande ist, ziemlich sicher am 1–5. Tag der Krankheit, immer noch mit einiger Aussicht auf Erfolg bis zum 8. Tag. Er giebt je nach dem Alter des Kindes eine entsprechende Dose des Brechmittels und nach dem ersten Erbrechen ein Glas laues Wasser, welches die Wirkung verstärkt.

Man drückt so die Temperatur von 41° auf 38°, von 40° auf 37° herab, und man hat von da ab statt eines schweren Falles von Typhus für den ganzen Verlauf der Krankheit einen leichten.

Bouchut stellt sich eben vor, er habe auf diese Weise einen beträchtlichen Theil des Krankheitsstoffes, des Gährungsstoffes, entfernt.

Nach dem Emeticum ist es dann natürlich indicirt ein mildes Abführmittel zu geben, wie auch den Darm von putriden Stoffen zu befreien (Glaubersalz, Bittersalz, ein natürliches Bitterwasser etc.).

Kommt der Fall erst nach dem 8. Tage zur Behandlung, giebt man auch vorsichtig salinische Abführmittel, vorsichtig, um starken Meteorismus zu vermeiden.

Dann aber tritt die tonisirende Behandlung in ihre Rechte, Chinin (0.05—0.1—0.15 pro die) und Wein.

Erreicht die Temperatur 40°, so wendet er die „französische“ Kaltwasserbehandlung an, nämlich Abwaschungen des ganzen Körpers mit Essigwasser von 20° Temperatur.

Die deutsche Methode, B. kennt nur Bäder von 18—20°, ist umständlich, in Spitälern nicht durchführbar und gefährlich, denn sie erzeugt Lungenentzündungen.

49. Prof. Henoch machte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. Nov. 1876 Mittheilung von einem 9 Jahre alten Mädchen, welches in der 6. Woche eines Abdominaltyphus, der das Kind durch seine lange Dauer und durch das Auftreten zahlreicher Abscesse in der Kopfhaut in einem sehr Besorgniss erregendem Grade herabgebracht hatte, einen allgemeinen Hydrops bekam, Oedem der Augenlider, Ascites und Oedem der Hände.

Der Harn war immer eiweissfrei.

Das Kind geuass nach einer sehr langen Reconvalencenz.

Wassersucht als Nachkrankheit von Abdominaltyphus ist sehr selten. Henoch hat nur diesen einzigen Fall gesehen.

Als Ursache dieses Hydrops käme in Betracht die Herzschwäche, Druck auf die feinsten Aeste der Pfortader, in Folge trüber Schwellung der Leberzellen, welche Zellenerkrankung beim Typhus die verschiedensten Gewebe befällt und endlich Anaemie oder Hydraemie.

50. Dr. Nixon berichtete in der Dublin pathological society über im Mater misericordiae-Hospitale an einem 17 Jahre alten Mädchen beobachtetes gleichzeitiges Vorkommen von Typhus und Scharlach.

Am Ende der 1. Woche eines sehr scharf ausgeprägten Typhus erfolgte die Eruption eines Scharlachexanthemes, Tags darauf entwickelte sich eine diphtheritische Angina, die Temperatur war von 39° auf 40° C. gestiegen, der Puls von 120 auf 132.

Der weitere Verlauf war der einer malignen Scarlatina, die nach 24 Stunden tödtlich endete.

Bei der Obduction fand man ausser einer mässigen Diphtherie des Rachens einen completen Befund eines Ileotyphus. Nierenbefund ist nicht angegeben.

51. Bouchut publicirt den folgenden Fall als einen neuen Beleg für die Häufigkeit der Endocarditis im Verlaufe von Croup (Diphtheritis).

Ein 4 Jahre altes Kind wird mit so schweren laryngostenotischen Anfällen dem Spital überbracht, dass 3 Stunden später die Tracheotomie gemacht werden musste.

Der Verlauf ist 3 Tage nach der Operation günstig, am 4. Tage erfolgt unter heftigem Fieber eine Eruption von Scharlach, am 5. Tage Collaps, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Strabismus, Coma und im Verlaufe des Tages trat ohne Convulsionen und ohne Lähmung der Tod ein.

Bei der Obduction findet man in der art. basilaris einen farblosen, festen und in den art. fossae Sylvii und cerebelli einen frischen, rothen Thrombus, der an der Gefässwand nicht adhaerirt.

An der Bicuspidalis und Tricuspidalis endocarditische Veränderungen (un peu d'endocardite), Fibringerinnungen in den Herzventrikeln und zwischen den Fleischbalken des Herzens.

In den Lungen frische Infarcte.

Die Schleimhaut des Larynx ist roth excoriirt, mit Detritus überzogen, die Epiglottis und die Giessbeckenknorpel-Schleimhaut geschwellt.

52. Dr. Dubay (Budapest) macht Mittheilung von folgendem seltenen Falle von Diphtheritis.

Ein 8 Jahre altes Mädchen erkrankt sehr acut an einer sich sehr rasch und weithin ausbreitenden Rachendiphtherie, mit schweren Allgemeinerscheinungen und Convulsionen.

Nach 8 Tagen konnte das Kind das Bett verlassen. Am 12. Krankheitstage Gaumensegellähmung, die Sprache wird von Tag zu Tag undeutlicher, am 22. Krankheitstage ist das Sprachvermögen ganz geschwunden, das Auffassungsvermögen ist intact geblieben. Die Mobilität der Zunge und das Schlingvermögen nicht gestört, Selbstlaute können erzeugt werden.

Nach weitem 11 Tagen vermag das Kind wieder einzelne Silben zu articuliren, dagegen hat sich eine rechtsseitige Facialisparalyse entwickelt, 3 Tage später Unbeweglichkeit und Amblyopie des rechten Auges, grosse gemüthliche Verstimmung.

Unter electricischer Behandlung besserten sich die vorhandenen Lähmungserscheinungen, dagegen wurde neuerdings nach 2½ Monaten der rechte Arm paretisch, etwas später auch die rechte untere Extremität, ebenso die Schliessmuskeln des Afters und der Blase.

Nachdem ca. 1 Jahr seit Beginn der Erkrankung abgelaufen ist: das Allgemeinbefinden normal, das Schlingen unbehindert, das Sprachvermögen noch wesentlich gestört, die Parese des rechten Facialis bis auf Spuren geschwunden, die Parese der rechten Extremitäten noch ziemlich stark, aber gebessert, die Schliessmuskeln normal.

Das Kind ist störrig und trotzig, der Gesichtsausdruck zuweilen blöde, die Geistesfunctionen schwach.

53. Dr. Ad. Wertheimer bezeichnet die Salicylsäure und das salicylsaure Natron als Kindern schwer beibringbare Medicamente, welche bei der Rachendiphtherie keinen nennenswerthen Nutzen bringen.

Dagegen glaubt er der Borsäure auf Grund von 8 Beobachtungen von Diphtherie, welche in Genesung endeten, zu weitem Versuchen empfehlen zu können.

Er liess mit einer Lösung von 1 : 25—30 in Wasser bei Tage stündlich, bei Nacht in grössern Intervallen gurgeln oder bei jüngern Kindern dieselbe Lösung einspritzen.

Ausserdem aber liess er mit Karbolsäurelösungen 1 : 20 (Spir. Vini, Glycerin aa) täglich 2—3 mal bepinseln, Eispillen, und in einzelnen Fällen, Chinin, Wein, Kaffee etc. verabreichen.

Die betreffenden Kinder standen im Alter von 4—9 Jahren.

In keinem Falle schritt die Erkrankung auf den Kehlkopf fort.

Die Borsäure ist relativ unschädlich, nur wenn grössere Mengen davon verschluckt werden, erzeugt sie ziemlich häufiges Erbrechen und Magenschmerzen.

54. Dr. Thomas Barlow fand bei der Obduction eines 4 Monate alten, atrophischen Kindes, einer Drillingsfrucht, welche künstlich ernährt worden war, an Stomatitis ulcerosa, Diarrhoeen, Schwellung der submaxillaren Drüsen gelitten hatte und bei dem gegen das Lebensende ein namhafter Milztumor nachgewiesen worden war, Schwellung und Verkäsung der submaxillaren, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, am hintern Ende des rechten Stimmbandes ein tuberculoes Geschwürchen, graue discrete Tuberkel in geringer Zahl über beide Lungen ausgestreut, eine nussgrosse Caverne an der Basis der linken Lunge, zahllose miliare, gelblich gefärbte Tuberkel in der Milz und in einer Niere.

Eine sehr schwache Stimme und unbedeutender Husten waren die einzigen Erscheinungen, welche die Respirationsorgane während des Lebens dargeboten hatten.

Hereditäre Disposition war nicht vorhanden.

55. C. v. Hecker macht Mittheilung von einem Falle von acuter Fettdegeneration bei einem Neugeborenen.

Der Befund rührt von einem 2750 Grm. schweren, 51 Ctm. langen Kinde her, welches 14 Stunden nach der Geburt gestorben war und bei welchem muthmasslich aus dem locker verbundenen Nabelstrange eine ganz geringe Blutung stattgefunden hatte.

Die Leiche war intensiv icterisch gefärbt.

In den Lungen fand man, ausser zahlreichen subpleuralen Ecchymosen, grosse, frische haemoptoische Infarcte, auf dem Herzbeutel Blutaustritte, das Herzfleisch schlaff und brüchig, im Magen und Darm viel frisches Blut.

Die Leber von normaler Grösse, auf dem Durchschnitte intensiv icterisch gefärbt, die Leberzellen, das Herzfleisch und die Nieren sind hochgradig mit Fettmolekülen infiltrirt, die Milz ist bedeutend vergrössert.

Der Befund erinnerte lebhaft an Phosphorvergiftung und stimmte genau überein mit den von Buhl beschriebenen Befunden bei acuter Fettdegeneration der Neugeborenen.

v. Hecker theilt noch eine andere hierher gehörige Beobachtung mit.

Ein neugeborenes, 2700 Grm. schweres Mädchen, mit schmutzig-gelblich-grauer Hautfarbe, ist an der ganzen Körperoberfläche mit Petechien bedeckt, ist aber sonst anscheinend gesund, der Geburtsact war normal von statten gegangen.

Das Kind lebte ca. 4 Tage, trank am 1. Tage gut, später collabirte es und nahm kaum etwas Nahrung. Die Nabelschnur hatte sich normal und ohne Blutung abgestossen.

Bei der Obduction fand man: Blutungen zwischen den Muskeln, an der Gehirnbasis mit Zerstörung des Kleinhirnes, Blutungen im Rückgratkanal, in den Lungen, im Herzfleisch, im Magen, im Darm und in der Harnblase. Die Leber ist mässig icterisch. Die Milz gross, 50 Grm. schwer, also etwa 6mal so schwer als die normale Milz eines Neugeborenen. Das Blut wenig gerinnungsfähig, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen etwa 1 : 6.

Die microscopische Untersuchung des Herzens, der Leber und der Niere ergab eine Fettdegeneration mässigen Grades.

Den Fall müsste man schlechterdings als congenitale Leukaemie ansprechen.

56. C. v. Hecker lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Fälle puerperaler Infection bei Neugeborenen, bei welchen dieselbe weder intrauterin stattgefunden haben kann, weil die Mütter ganz gesund geblieben sind oder es wenigstens zur Zeit der Geburt noch waren, noch die Nabelwunde inficirt worden ist, weil die Kinder noch vor der Etablierung derselben von der Septicaemie befallen wurden.

Ein diesbezüglicher Fall: Eine hochgradig tuberculoese Frau wird am Ende der 2. Schwangerschaft wegen Erstickungsgefahr tracheotomirt, sie wird von einer heftigen Nachblutung befallen und an ihr im moribunden Zustande der Kaiserschnitt gemacht.

Die Frau stirbt und man findet bei ihrer Obduction keine Spur einer puerperalen Erkrankung.

Das Kind, asphyctisch geboren, wird gesund, 5.7 Pfd. schwer, 49 Ctm. lang, 1 1/2 Stunde nach dem Kaiserschnitte ins Gebärhäus gebracht und erkrankt 24 Stunden später unter den unverkennbaren Erscheinungen puerperaler Infection, nach 48 Stunden stirbt es.

Man findet an der Leiche in beiden Pleurahöhlen bedeutende Pleuraexsudate und eine Pneumonia dextra.

Es muss solchen Fällen gegenüber die Frage aufgeworfen werden, ob die puerperale Infection nicht etwa durch die Respirationsorgane vermittelt werden könne?

57. Dr. Alois Epstein bespricht die im Laufe des Jahres 1875 an Ritters Klinik vorgekommenen Blutungen.

Zunächst berichtet er über ein 9 Tage altes, hereditär syphilitisches Kind, welches zuerst aus Rhagaden der Lippen beträchtlich zu bluten begann, dann aber sehr copiose Darmblutungen bekam und im Zustande hochgradiger Anaemie 17 Tage alt starb. Am letzten Lebenstage ergoss sich aus Mund und Nase frischrothes, wenig, später gar nicht gerinnendes Blut, welches immer dünnflüssiger und endlich fleischwasserähnlich erschien.

Bei der Obduction fand man Ecchymosirung der Pleura, die Milz  $6\frac{1}{2}$  Ctm. lang,  $4\frac{1}{2}$  Ctm. breit, stark geschwellt, Gewebe derselben brüchig braunroth, die Leber durch Wucherung des interstitiellen Gewebes vergrößert. Der Magen und der Dünndarm enthalten grosse Mengen von Blut.

Dr. Epstein erinnert daran, dass v. Ritter in seinem bekannten Berichte über 190 Fälle von Blutungen bei Neugeborenen diese als den Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung auffasst und mit Rücksicht auf ihre Beziehungen zur Pyaemie und ihre grössere Häufigkeit in Findelanstalten die Ursache dieser Disposition zu Blutungen in äussern hygienischen Verhältnissen vermuthet, dass ferner Klebs die Gefässe der verschiedensten Organe bei solchen Kindern mit relativ grossen Bacterien verstopft gefunden hat.

Dr. Epstein hat im Jahre 1875 an der Klinik der Findelanstalt 61 Fälle von Blutungen (37 Kn. und 24 M.) beobachtet, von denen 51 (21 Kn. und 26 M.) starben.

21 Fälle waren reine Nabelblutungen, 10 Nabelblutungen complicirt mit andern Blutungen, 13mal erfolgten die Blutungen aus der Mundschleimhaut, 10mal Darmblutungen, darunter nur in einem Falle eine selbständige Melaena, Hautblutungen 12 Mal, in 4 Fällen erfolgten Blutungen in den Magen, in die Harnwege, weiblichen Genitalien etc.

Die Nabelfalte blutet deshalb am häufigsten, weil sie gefässreich, häufig excoriirt und zu Kreislaufstörungen disponirt ist, so lange die Narbe noch zart ist.

Eine weitere Disposition zu Blutungen liefern die Haut und die Schleimhäute wegen der physiologischen Exfoliation der Epidermis und des Epithels in den ersten Lebenstagen.

Unter den 61 Blutungen fielen 46 in die ersten 2 Lebenswochen, 17 Kinder bluteten schon bei der Aufnahme in die Findelanstalt (8–10. Lebenstag).

Nur in 10 von 61 Fällen war die Blutung sehr profus, eine eigentliche „Haemorrhagie“ so, dass der Tod die Folge der acuten Anaemie war. Es geschieht dies selbstverständlich viel leichter bei Blutungen nach aussen als bei Blutungen in die Gewebe, wenn nicht letztere gangraenesciren und dadurch ungünstige Bedingungen folgen, unter allen Umständen ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt.

Epstein fand wie v. Ritter die grösste Zahl der Bluter in den Monaten März, April und Mai.

Die Erfolge der Therapie sind sehr ungünstig, die Anwendung der Styptica und selbst mechanischer Blutstillungsmittel (umschlungene Naht bei Nabelblutungen) häufig ganz erfolglos, wenn nicht gleichzeitig die Disposition zu den Blutungen aufhört.

Die Messungen der Körpertemperatur bei den Haemophilen lieferten keine constanten irgendwie verwerthbaren Resultate.

Septische Erkrankungen der Neugeborenen, die am häufigsten vom Nabel ausgehen, kommen in Findelanstalten in grosser Zahl vor; von den 51 gestorbenen Blutern waren 29 an ausgesprochener acuter oder chronischer Septicaemie krank und die Blutungen dürften wol mit der letztern in Causalnexus stehen.

Bei 14 Blutern war die Blutung mit Darmcatarrhen complicirt, die

Temperatur der Kinder war gewöhnlich gesteigert, die Stühle sehr profus, mit Schleim und Blut gemischt.

4 Kinder waren hereditär syphilitisch und es liegen noch andere Berichte über syphilitische Bluter vor.

Es ist immerhin möglich, dass unter den Neugeborenen, welche frühzeitig an Blutungen zu Grunde gehen, eine grössere Zahl an latent hereditärer Syphilis leiden.

Icterisch waren 4 von den blutenden Neugeborenen, wobei Dr. E. daran erinnert, dass der Icterus (gravis?) der Neugeborenen meist der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung, vielleicht einer puerperalen Infection ist (Ritter).

Unter den 61 Blutern waren 24 (40%) Nebenkinder, während die letztern nur 22% aller Kinder ausmachten, was darin seine Erklärung finden kann, dass die Nebenkinder überhaupt häufiger erkranken, weil sie öfter die Amme wechseln, weil die Mütter derselben nicht selten an puerperalen Processen gelitten haben und weil bei ihnen noch andere ungünstige Momente obwalten.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei einer nicht geringen Zahl von blutenden Neugeborenen die Neigung zu den Blutungen ererbt ist, häufiger als Folge von Erkrankungen der Mütter während der Schwangerschaft, seltner als Folge von Allgemeinerkrankungen der Väter.

58. Dr. Barton demonstrierte in der Sitzung der Londoner pathological society vom 16. Januar 1877 Praeparate aus der Leiche eines etwa 3 Monate alten, hereditär syphilitischen Kindes, welches an Convulsionen und Contracturen gelitten hatte. Schon am lebenden Kinde war eine disseminirte Choroiditis gesehen worden.

Bei Eröffnung des Schädels fand man einige Adhaesionen zwischen Arachnoidea und Dura mater. Die Pia mater war verdickt, an einigen Stellen bemerkte man weisse, fadenähnliche Gefässe. Die Stirnrinde war an einzelnen umschriebenen Stellen erweicht.

In der Choroidea fand man Zellenwucherungen, welche durchaus perivascular sitzen und nirgends verkäst sind, wie die Choroidealtuberkeln. An der pia mater findet man allenthalben Bindegewebswucherung und eine diffuse Infiltration mit lymphoiden Zellen in der Wand der Piagefässe und zwar in der Intima und Media, eine so bedeutende Verdickung, dass sie stellenweise obliterirt sind, daneben Gefässneubildung.

59. Voss impfte drei Prostituirte mit der Milch einer syphilitischen Frau. Die Milch wurde durch Ausdrücken gewonnen und eine Pravaz'sche Spritze voll, den drei Prostituirten injicirt. Die erste war syphilitisch, die Impfung ohne Erfolg. Die zweite litt an Urethritis und blieb gesund. Die dritte, 16 Jahre alt, ist nie syphilitisch gewesen, am 27. Sept. wurde ihr die Milch injicirt. Es bildete sich eine grosse entzündliche Anschwellung, welche abscedirte und am 24. October geheilt war. Am 3. Nov. (also 40 Tage nach der Impfung) bildete sich ein papulöser Ausschlag rings um die Injectionsstelle und am 8. November zeigte auch der übrige Körper ein maculo-papulöses Syphilid nebst Adenitis. Unter Einreibungen schwanden die Symptome.

60. Jos. Hutchinson beruft sich darauf, dass er schon im Jahre 1856 eine Zahl von Fällen mitgetheilt habe, in welchen die Mütter von den eigenen Kindern innerhalb des Uterus mit Syphilis inficirt worden sind. Diese Syphilis der Mütter zeigt sich nicht in Form von Eruptionen secundaerer Symptome, sondern meist nur durch weniger auffällige, unregelmässig auftretende Symptome, Wundsein der Zunge, Psoriasis palmar., Gummata des Zellgewebes. Im Allgemeinen ist diese Form der Syphilis viel milder als die im Gefolge eines Chankers acquirirte.

Als einen schlagenden Beweis für diese Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis führt H. die Thatsache an, dass Mütter, welche syphilitische

Kinder geboren haben, von diesen extra uter. nicht inficirt werden, eine Thatsache, welche in England als „Colles' Gesetz“ bekannt ist, ein Gesetz, welches H. aber dahin erweitert, dass solche Frauen überhaupt gegen Syphilis immun sind, trotzdem ein sehr bedeutendes Procent aller derselben eine Chankersyphilis durchgemacht haben.

Man muss geradezu erklären, dass diese Art der Uebertragung der Syphilis durch Contact der Blutmassen eine ganz eigenthümliche ist und dass die so acquirirte Syphilis sich von der hereditaer oder durch Chanker bedingten unterscheidet wie etwa die Vaccine von der Variola, dass sie häufig gar keine eigentlichen Krankheitserscheinungen macht, sondern nur Immunität verleiht vermöge einer spec. Veränderung, welche jede Gewebszelle eines derart inficirten Organismus erfahren hat.

Dass diese Art der Syphilisinfection bei den Müttern auch schwere secundaere Erscheinungen bedingen könne, ist im hohen Grade unwahrscheinlich, mindestens kommt es äusserst selten vor.

Es entwickeln sich meist nur geringfügige Erscheinungen, etwas Unwohlsein während der Schwangerschaft, Ausgehen der Haare, Wundwerden der Zunge, Flecken auf der Vola manus, Knoten im Zellgewebe. Später kommen, aber nur selten, auch tertiaere Erscheinungen zum Vorschein.

Es ist auch möglich, aber bisher nicht constatirt, dass bei solchen Frauen, die gar keine secundaeren Erscheinungen gezeigt haben, nach längerer Zeit tertiaere Veränderungen auftreten.

Den bekannten, aus jüngster Zeit datirenden Impfversuch Casparys kennt H. nicht.

H. wünscht schliesslich, dass die Aerzte aus ihrem Erfahrungskreise folgende Fragen beantworten mögen:

1) Hat Jemand einen Brustwarzenchanker an einer selbststillenden Mutter eines hereditaer syphilitischen Kindes beobachtet?

2) Oder bei der Mutter hereditaer syphilitischer Kinder einen Chanker oder eine gut charakterisirte Eruption secundaerer Erscheinungen gesehen, welche einen frischen Chanker wahrscheinlich machen?

3) Hat eine Mutter hereditaer syphilitischer Kinder, die nie selbst Syphilis durchgemacht, in 2. Ehe mit einem gesunden Manne gesunde Kinder geboren?

4) Oder bei einer solchen Frau in spätern Jahren tertiaere Erscheinungen auftreten gesehen?

61. Dr. J. Edmund Güntz (Dresden) eröffnet seine Mittheilung von 6 Fällen, bei denen mit sogenannter latenter Syphilis behaftete Väter gesunde und gesund bleibende Kinder erzeugten, nachher aber ohne neue Ansteckung wieder von Syphilissymptomen befallen wurden, mit einer Feststellung des Begriffes der latenten Syphilis, welche dahin geht, dass der Ausdruck Latenz nicht anders verstanden werden darf, als dass eben kein nachweisbares Symptom der Syphilis vorhanden ist.

Wir (Ref.) meinen, dass Güntz damit nur etwas allgemein Bekanntes ausdrückt, wir erinnern daran, dass gelegentlich der Entdeckung der sog. Loestorfer'schen Syphiliskörperchen die Ansicht vielfach ausgesprochen wurde, die latente Syphilis existire nicht mehr, wenn sich diese Entdeckung bestätigen sollte.

Es ist auch bekannt, dass syphilitisch gewesene Väter, trotz der Abwesenheit jeder wahrnehmbaren Spur von Syphilis hereditaer syphilitische Kinder zeugen können, aber richtig ist es auch, zu constatiren, dass die Zeugung von gesunden Kindern nicht als Beweis angesehen werden darf für die definitive Heilung der Syphilis.

In dieser letztern Beziehung sehr lehrreiche Fälle theilt Dr. G. mit:

1) 44 Jahre alter Mann, Vater eines gesunden, 14 Jahre alten Sohnes, acquirirt einen indurirten Chanker und allgemeine Syphilis. 6 Monate später kein Symptom der Syphilis mehr, 15 Monate später Wiederverheirathung mit einer gesunden Frau. Nach 9 Monaten wird ein Kind ge-



boren, das bis zum Alter von  $1\frac{3}{4}$  Jahren beobachtet wurde und immer gesund war.

Als das Kind 6 Monate alt war, erkrankte der Vater an Orchitis syphilitica.

2) 32 Jahre alter Mann, hat vor 8 Jahren Syphilis durchgemacht, seit 2 Jahren keine Spur von Syphilis.

Er heirathet nunmehr ein gesundes Mädchen, welches nach 1 Jahre schwanger wird, gleichzeitig erscheinen beim Gatten wieder syphilitische Schleimhautgeschwüre, Psoriasis palmaris.

Frühgeburt nach  $7\frac{1}{2}$  Monaten.

Das Kind ist  $4\frac{3}{4}$  Jahre beobachtet worden, hat nie eine Spur von Syphilis gezeigt.

3) Ein 34 Jahre alter Mann, der Syphilis überstanden hatte, soll im 1. Jahre der Ehe ein syphilitisches Kind, im 3. Jahre der Ehe ein gesundes Kind gezeugt haben und erkrankte etwa 3 Jahre nach der Geburt des 2. Kindes an Orchitis syphilitica (durch die Obduction) constatirt.

4) 54 Jahre alter Vater eines 11 Jahre alten gesunden Sohnes und einer 9 Jahre alten gesunden Tochter. Nach der Zeugung dieser 2 Kinder acquirirte der Mann Syphilis, zeugte ein 3. gesundes Kind, das bis zum Alter von 4 Jahren in Beobachtung stand, nach der Zeugung dieses 3. Kindes konnte die Syphilis des Vaters noch constatirt werden.

5) Ein Mann heirathet 6 Jahre, nachdem er Syphilis überstanden hat, eine gesunde Frau, zeugt 4 Kinder, welche frei von Syphilis blieben; nach der Geburt des 4. Kindes erkrankt er an Schwerhörigkeit, welche nach einer antisypilitischen Kur schwindet.

6) 32 Jahre alter Mann, heirathet 7 Jahre nach überstandener Syphilis, im 1. Jahre der Ehe zeugt er ein gesundes Kind, im 4. Jahre der Ehe erkrankt er an Syphilis ulcerosa des weichen Gaumens.

## VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

62. Parrot u. Robin: Klinische Studien über den Harn der Neugeborenen im Verlaufe der Athrepsie. Arch. génér. de méd. Aug. u. Sept. 1876.
63. Dr. G. Pisano: Complete Anurie von 10 tägiger Dauer, bei einem 3 Monate alten Kinde. (Giorn. di med. milit. Mai 1876.) Ref. der Gaz. méd. 38. 1876.
64. Dr. Mayroth: Ein Fall von Nierenkrebs. The Lancet VII. Nr. 14. 1876.
65. Dr. J. C. Carlisle: Ein Fall von Nierenkrebs bei einem 2 Monate alten Kinde. New-York med. Journ. January 1877.
66. Bouchut: Vorzeitige Pubertät und regelmässige Menstruation bei einem 22 Monate alten Kinde. Gaz. des hôp. 135. 1876.

62. Parrot und Robin legen eine sehr detaillirte Arbeit vor, in welcher sie über das Verhalten jedes einzelnen normalen und pathologischen Harnbestandtheiles im Harn athreptischer Säuglinge untersuchen.

Wir folgen der Arbeit nicht im Einzelnen und wenden uns sofort zu der Darlegung der diagnostischen und prognostischen Schlussfolgerungen. Die Ergebnisse der Untersuchung werden übrigens in der nachfolgenden Tabelle sehr übersichtlich zusammengestellt.

Normalharn	Athreptischer Harn.
farblos, höchstens hellgelb	Farbe gefärbt vom blass-citronengelb bis dunkelgelb
geruchlos, selten schwach-urinoes	Geruch fad, eklig, aromatisch, mehr weni- ger stark-urinoes
Morgenharn 10—35, Tagesmenge 5—150 CCm.	Menge Stark vermindert bis auf 10, ja 5 CCm. bei der acuten Form
Im Alter von 5—30 Tagen: 1003— 1004—1007	Spec. Gewicht 1009—1012.5
Hell, klar, selten etwas trübe in den ersten Lebenstagen	Aussehen Immer trübe, klar nur im Anfange bei sehr chron. Anfällen und im Stadium der Heilung
Weder im frischen, noch im abge- kühlten Harne Sedimente	Sedimente Immer sedimentoes: verschieden degenerirte Cylinder, verfettete Epithelien, Schleim, Fett, Harn- säure, Urate, Pigment etc.
Neutral oder schwach sauer	Reaction sauer, oft hochgradig
1.70—2.98 pr. Liter Harn, 0.47—0.76 pr. Kgr. Körpergew.	Harnstoff 3.63—16.19 resp. 1.22—5.89
Im Mittel 3.5—0.80 vom 1—10. Le- benstag	Im Mittel 8.49—3.20
Spuren	Harnsäure Ansehnliche Menge
Salpetersäure ruft keine Färbung hervor	Farb- und Extractivstoffe rothe, violette, selbst blaue Färbung
Nie vorhanden (im Gegensatz zu den Angaben von Martin und Ruge)	Eiweiss. fehlt nie, Mengen je nach dem Stadium der Krankheit schwan- kend
Nie vorhanden	Zucker Häufig nachweisbar
Im Mittel 0.19—0.22	Chloride Im Mittel 3.9—1.28
Sehr variabel, nie mehr als 1.95— 0.47.	Phosphate Im Mittel 2.24—0.95.

Ist die Athrepsie acut, so ist der Harn tiefgelb, fad oder urinoes riechend, circa 1010 schwer, die Morgenharnmenge 5 CCtm. und weniger, sehr stark sedimentirend (siehe oben), sehr sauer, der Harnstoff pro Liter bis 9.32, pr. Kgr. Körpergew. 3.64, Harnsäure im Uebermass, Farbstoff-reaction mit Salpetersäure sehr praegnant, Albumin immer vorhanden, in einzelnen Fällen sehr reichlich, Zucker fast constant, Chloride und Phos-phate reichlich.

Mit dem Herannahen des tödtlichen Ausgangs sind alle die ange-gebenen Charaktere besonders scharf ausgeprägt, die Harnmenge zuweilen bis zur Anurie herabgesunken, das Albumin sehr reichlich.

Bei der chronischen Athrepsie während des Vorwaltens der Magen-Darmsymptome ist die Farbe grünlichgelb oder citronengelb, der Geruch etwas fad oder schwach urinoes. Die Harnmenge im Mittel 8—10 CCtm., der Harn durchscheinend, wenig sedimentirend. Die Reaction schwach sauer, der Harnstoff mässig vermehrt 5.47 pr. Liter, 2.23 pr. Kgr. Körper-

gewicht, die Harnsäure kaum vermehrt, Farbstoffreaction wenig deutlich und intermittirend, Zucker und Eiweiss in sehr geringer Menge, Chloride und Phosphate ziemlich reichlich.

So wie der Harn im ersten Stadium der chron. Athrepsie (im spätern Stadium nähert er sich demjenigen der acuten Form) verhält sich derselbe bei den Füllen, die in Genesung ausgehen. Die Genesung kündigt sich zuerst durch Abnahme des Harnstoffgehaltes an, dagegen lassen Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Harnsäure, des Albumins, der Phosphate das Eintreten von Gehirnerscheinungen besorgen und ganz besonders ist die Anurie von ominöser Bedeutung.

Grosser Verlust an Körpergewicht kündigt sich an durch Zunahme der Intensität der Farbe, der sauren Reaction, des Harnstoffes, der Harnsäure und des Albumins, allein bei sehr langsam verlaufenden Fällen können im terminalen Stadium die Intensität der Farbe, die Farbstoffreaction und das Eiweiss beträchtlich abnehmen.

Abnahme der Harnmenge mit gleichzeitig sehr markanter Zunahme der Harnsäure und des Eiweiss, ohne entsprechende Zunahme der Phosphate begleiten das Eintreten der Cyanose und des Sinkens der Körpertemperatur.

Diarrhoeen melden sich durch Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Farbstoffreaction an, hört die Diarrhoe auf, so nimmt die Harnmenge plötzlich zu.

Allgemeine Unruhe und klägliches Schreien fallen oft mit dem Auftreten von Zucker, Zunahme der Harnsäure und Abnahme der Harnmenge zusammen.

Plötzliches Steigen der Körpertemperatur wird begleitet von starker Zunahme der Harnsäure und der harnsauren Sedimente; Fallen der Körpertemperatur, namentlich an entblössten Körpertheilen von Zunahme des Albumins, der Farbstoffreaction und der Sedimente von krystallisirten Uraten.

Abnahme der sauren Reaction und des Harnstoffes, Zunahme der Chloride und Phosphate sind prognostisch günstig, sie bedeuten, dass die Ernährung des Kindes noch von statten geht, um so günstiger, wenn auch das Albumin abnimmt.

Entzündliche Complicationen, mit Ausnahme der Pneumonie, bedingen Zunahme der Intensität der Farbe, wenn nicht schon das Terminalstadium vorhanden ist, Zunahme der Harnsäure, des Eiweiss und Abnahme der Harnmenge.

Im ersten Stadium der Athrepsie scheidet also das athreptische Kind mehr Harnstoff, mehr Chloride und mehr Phosphate aus als das gesunde, d. h. also, da es weniger Milch consumirt, es zehrt von seiner Körpersubstanz, zunächst von den albuminoiden Substanzen und den Muskeln.

Die Zunahme der Farbstoffe bedeutet Zerstörung rother Blutkörperchen in dem wasserärmer gewordenen Blute. In einem spätern Stadium der Consumption kommt das Fett an die Reihe, nun fehlt es an Sauerstoff und der Harnstoff nimmt ab, dafür erscheinen in grösserer Menge Harnsäure und Indican, Eiweiss, freies Fett und Zucker.

Die Stagnation des Blutes und Intoxication durch zerfallende Gewebsbestandtheile, die gestörten Se- und Excretionen rufen nunmehr encephalitische Symptome und Tetanus hervor.

63. Dr. G. Pisano behandelte ein 3 Jahre altes Mädchen, welches im Verlaufe einer Nephritis scarlatinosa zunächst sehr geringe Mengen Harn ausschied und endlich volle 10 Tage complete Anurie hatte, ohne dass Oedeme eintraten. Ueber das endliche Schicksal des Kindes wird nichts mitgetheilt.

64. Dr. Mayroth beobachtete folgenden Fall von Nierenkrebs bei einem 10 Monate alten Kinde.

Bis zum Alter von 7 Monaten hatte dasselbe als vollkommen gesund gegolten, damals entdeckte man in der linken Bauchhälfte eine eigrosse

Geschwulst, gleichzeitig wurde das Kind unruhiger und magerte ab. Drei Monate später hatte die Geschwulst schon bedeutende Dimensionen angenommen, sie war elastisch, nicht fluctuirend, reichte nach oben unter die falschen, nach hinten bis zu den *proc. transversis* der Lendenwirbel, nach rechts bis zum Nabel.

Der Harn enthielt Albumen.

Eine 1. Punction der Geschwulst entleerte 7 Unzen einer grün-braunen, geruchlosen, trüben, eitrigen Flüssigkeit, eine 2. Punction 11 Unzen einer ähnlichen Flüssigkeit.

Das Kind starb, 14 Monate alt, an Erschöpfung, bei der Obduction fand man die linke Niere aufgegangen in eine grosse, mehr als kindskopfgrosse, mit Hydronephrose complicirte Krebsmasse.

65. Dr. J. C. Carlisle beobachtete ein 2 Jahre altes, von gesunden Eltern abstammendes Kind, welches bis 7 Monate vor dem Tode ganz gesund war, dann über Bauchschmerzen klagte, häufig erbrach, abmagerte und kachektisch wurde.

Im linken Hypochondrium fand man eine vom Zwerchfelle bis zur Darmbeingrube reichende Geschwulst, keine Haematurie, Spur von Albuminurie.

Das Kind starb plötzlich, bei der Obduction fand man: Peritonitis und eine grosse Geschwulst in der Bauchhöhle, welche die letztere, mit Ausnahme des rechten Hypochondriums und theilweise der Epigastriums vollständig ausfüllte und mit dem Pancreas verwachsen war.

Die linke Lunge war collabirt, die hoch hinaufgeschobene Milz war normal.

Der linke Urether war atrophirt, nicht länger als 1", die Harnblase contrahirt, enthielt einige Drachmen zersetzten Harn.

Der Tumor wog 7 Pfund, adhaerirte nur wenig an der Bauchwand, war von einer dicken Kapsel umgeben, an der Peripherie waren einige colloide Massen enthaltende Partien und damit verwachsen ca. 15 degenerirte Mesenterialdrüsen.

Die grösste Masse der Geschwulst bestand aus medullarem Krebs.

66. Bouchut demonstrirte im Hôpital des enfants malades ein 4 Jahre altes Kind, welches gesund, 55 englische Pfund schwer ist und die Contouren des Körpers eines erwachsenen Mädchens aufweist.

Schon beim neugeborenen Kinde hatten die Brustdrüsen die Grösse kleiner Aepfel, im Alter von 22 Monaten menstruirte das Kind zum ersten Male und seitdem regelmässig alle 4 Wochen, die Blutung dauert 4 Tage und beträgt so viel wie bei einem erwachsenen Mädchen.

Im Alter von 4 Jahren haben die Brüste die Grösse einer Mannesfaust und schwellen während der Menstruation noch etwas mehr.

Auch die Genitalien zeigen die Kriterien der Pubertät.

Der Charakter des Kindes hat einen serioesen Anstrich.

## VII. Hygiene und Therapie.

67. Dr. L. Fleischmann: Ueber die Verlässlichkeit der microscopischen Frauenmilchuntersuchung. Oest. Jahrb. f. Paediat. II. B. 1876.
68. Prof. Dr. E. Edlefsen: Notiz über die Anwendung des Bromkaliums bei kleinen Kindern. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 35: 1876.
69. Dr. M. Vogel: Ueber die Anwendung der Borsäure bei Diphtheritis. Allg. med. Central-Zeitung 99 u. 100. 1876.
70. Dr. Duclaux: Santoninvergiftung. Le mouvement. med. 4. 1877.

67. Dr. L. Fleischmann legt neuerdings eine grössere Zahl von microscopischen Frauenmilch-Untersuchungen vor, um die Wichtigkeit derselben für die Beurtheilung der Qualität der Milch zu demonstrieren.

Es wurde die Milch von 71 Frauen untersucht und zwar 1) von 39 Frauen im Alter von 19—29 Jahren, a) 3 kräftigen und gut genährten, b) 12 mittelkräftigen und c) 19 schwächlichen und schlecht genährten.

Von a) hatten 10 vorwiegend mittlere Butterkügelchen, 1 diese vermindert und 1 vorwiegend kleinere.

Von b) hatten 9 zahlreiche mittlere und kleinere Butterkügelchen, 3 wenig mittlere und zahlreiche sehr kleine, punktförmige. Die Kinder dieser 3 Frauen waren schlecht gediehen.

Von c) zeigten alle 14 eine Verarmung der Formelemente und 13 ausnehmend viele punkt- und staubförmige Milchkügelchen, ab und zu fanden sich auch bei dieser Milch: Colostrumkörperchen, Eiterzellen und Zellendetritus.

Die Kinder dieser Mütter waren schlecht genährt. Schwächliche, aber gut genährte Frauen dieses Alters haben häufig eine Milch von normaler Qualität.

2) 2 von 32 Frauen im Alter von 30—45 Jahre und zwar wie oben.

a) von 10, b) von 10, c) von 12 schlecht genährten.

Von a) hatten 8 normale Milch, 1 vorwiegend kleinste, 1 sehr viele grössere Butterkügelchen, die betreffenden 2 Kinder zeigten Ernährungsdefecte.

Von b) hatten 8 eine normale Milch, reich an mittlern oder mittlern und kleinen Formen, 2 ein abnormes Verhalten der Milch und mangelhafte Ernährung der Kinder.

Von c) haben die meisten Frauen entweder Verminderung aller Formbestandtheile, gewöhnlich ein Uebermass von detritusartigen Milchkügelchen.

Aus einer Nebeneinanderstellung der Frauen nach den beiden Gesichtspunkten a) der Zahl der überstandenen Geburten und b) der Constitution der Mütter, schliesst Dr. Fl., im Gegensatze zu Dr. Deutsch, dem vorgeworfen wird, das letztere Moment nicht berücksichtigt zu haben, dass die Qualität der Milch nur direct von der Constitution beeinflusst wird.

Eine Zusammenstellung des Ernährungszustandes von 71 Kindern und des microscopischen Befundes der Frauenmilch, mit welcher sie genährt wurden, ergab:

a) von 40 gut genährten Kindern: 32 vorwiegend mittlere oder mittlere und kleinere Formen in reichlicher Zahl, 8 abnormes Verhalten der Butterkügelchen (darunter 6 rhachitische Kinder).

Unter den 32 früher angeführten Kindern waren 5 rhachitische.

b) von 31 schlecht genährten Kindern: 28 abnormes Verhalten, 2 vorwiegend mittlere Formen.

Unter allen Kindern waren 23 rhachitische, wo die Qualität der Milch, resp. der microscopische Befund die erklärende Ursache nicht enthielt, aber Vererbung, mangelhafte Ernährung der Mütter und spärliche Milchabsonderung zu beschuldigen war.

Die microscopische Milchuntersuchung giebt mit Ausnahme weniger Fälle verlässliche Resultate.

68. Prof. Dr. Edlefsen beruft sich auf eine grosse Zahl von sehr günstigen Erfahrungen, die er mit Bromkalium bei den verschiedensten Formen von Convulsionen gemacht, auf die ausgezeichnete beruhigende und einschläfernde Wirkung, insbesondere bei kleinen Kindern, wenn Bäder den gewünschten Erfolg nicht mehr haben.

Er giebt halbjährigen kräftigen Kindern 3—4 Mal täglich oder 1—2 Mal Abends 0.5, jüngern schwächlichen Kindern ebenso 0.25 pro dosi, ältern 0.75 mehrmals täglich.

Das nächtliche Aufschrecken wird durch das Bromkalium sicher beseitigt.

69. Dr. M. Vogel (Eisleben) theilt seine Erfahrungen über die Anwendung der Borsäure in der Diphtherie mit.

Den ersten Versuch machte er bei einer schweren Scharlachdiphtherie, bei welcher Pinselungen mit Salicylsäure und mit Carbolsäure im Stiche gelassen hatten, die diphtheritischen Membranen lösten sich grösstentheils unter dem Pinsel ab und binnen 2 Tagen waren überall reine Geschwüre. Seitdem wendet er die Borsäure (4—6.0 : 180.0) bei der Diphtherie an, eine Lösung, welche keinen unangenehmen Geschmack hat und für die Organe des Mundes fast indifferent ist. Mit dieser Lösung wird der Rachen ausgepinselt, 1—2 stündlich, bei Erwachsenen auch nebenbei Gurgeln, bis der Rachen rein ist, dann noch mehrere Tage prophylactisch, aber nur 2—3 mal täglich. Ausserdem giebt er Chinin in grossen Dosen, Einreibungen von Ung. ciner. und Priessnitz-Umschläge am Halse.

Die Behandlung dauert, wenn sie frühzeitig beginnt, 2—3, bei ausgedehnter Diphtherie 8—10 Tage.

3 Todesfälle, welche bei dieser Behandlung eintraten, beweisen wol, dass die Borsäure kein absolut sicheres Mittel ist, das Allgemeinleiden kann sie nicht vernichten; aber nichtsdestoweniger ist sie das beste der bis jetzt dem Autor bekannten Mittel gegen Diphtherie.

70. Dr. Duclaux beobachtete bei einem 4½ Jahre alten Kinde, welches in wenigen Minuten ca. 0.26—0.27 Santonin verschluckt hatte, 2½ Stunden später folgende Intoxicationerscheinungen:

Tiefen Sopor, die Augen unbeweglich und injicirt, die Pupillen erweitert, auf Licht nicht reagirend, stertoröse Respiration, Puls kaum 45 in der Minute.

Der fortwährend in Tropfen abgehende Harn färbte die Bettwäsche orangegebl.

5 Stunden nach der Einnahme des Santonins war der Zustand des Kindes noch bedenklicher geworden, die Haut sehr kühl, die Respiration sehr langsam, der Puls 50, der Harn ging noch immer tropfenweise ab. Mit Ammoniak gab der Harn eine dunkelrothe Färbung.

Nach weitem 7 Stunden, nachdem energisch stimulirend verfahren worden war, hatte der schwere Collaps nachgelassen, das Kind lag aber noch regungslos.

Nach Ablauf von 24 Stunden war das Bewusstsein zurückgekehrt, das Kind klagt nur über heftige Kopfschmerzen und starken Durst, fährt fortwährend mit der Hand gegen die Augen, der Harn ist noch stark gelb.

Nach 36 Stunden haben die Pupillen die Contractilität wieder erlangt, das Kind ist wieder ganz wol.

### XIII.

#### Kleinere Mittheilungen.

##### 1.

#### Ein Fall von langedauernder Desquamation nach Scharlach.

Mitgetheilt von Dr. KLAMANN in Schivelbein.

Auguste Str., 14 Jahre alt, von kleinem und schwächlichem Körperbau, erkrankte zu Weihnachten 1875 an einer papulösen Scarlatina. Im Januar 1876 kam die Patientin in meine Behandlung. Der ganze Körper der Kranken war mit dichtstehenden Papeln, an einigen Stellen sogar mit Pusteln bedeckt, so dass das Aussehen ganz entstellt war. Schon damals constatirte ich beginnende Desquamation im Gesicht. Am 23. März sah ich die Kranke wieder, welche inzwischen wieder einen Anfall von Angina tonsill. gehabt hatte (möglicher Weise Pseudorecidiv der Scarlatina). Die Desquamation war nun im vollsten Maasse vorhanden. Der ganze Körper war mit silberglänzenden groschengrossen Schuppen bedeckt, so dass der Process mit einer allgemeinen Psoriasis die grösste Aehnlichkeit hatte. Das Befinden der Kranken war gut, auch hatte sie nicht viel über Jucken zu klagen. Meine Verordnung bestand in Glycerineinreibungen.

Am 23. April hatte die Abschuppung nachgelassen; die unteren Extremitäten waren fast ganz glatt; auf dem Rücken und auf dem Kopfe war noch starke Abschilferung vorhanden. An den Handgelenken war die Haut ichthyotisch hypertrophirt. Die Nägel an Händen und Füßen zeigten ein rapides Wachsthum; die Haare fielen sehr aus.

Ende Juli war die Desquamation noch nicht ganz beendet; die Haut auf dem Rücken, auf der Brust und hinter den Ohren war noch mit kleinen glänzenden Schüppchen bedeckt. Erst im Laufe des Sommers ist die Haut normal geworden.

Die betreffende Kranke hatte schon im Jahre 1868 die Scarlatina mit langedauernder Desquamation gehabt und scheint hiefür besonders disponirt zu sein. Unter ihren Angehörigen herrscht die Disposition zu Hauterkrankungen nicht.

##### 2.

#### Zweimalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen.

Mitgetheilt von Dr. ERNST MAY in Worms.

Da Fälle von zweimaliger Erkrankung an Scharlach nach so kurzer Zeit in der Literatur sehr spärlich vertreten sind und Zweifel über deren Vorkommen überhaupt in fachmännischen Kreisen noch immer bestehen, so fühle ich mich nach den Aufsätzen von Körner (IX. Bd. d. Jahrb.) und von Hüttenbrenner (X. Bd. d. Jahrb.) veranlasst, auch folgenden genau beobachteten und notirten Fall zu veröffentlichen.

Am 29. October 1875 erkrankte das 4jährige Söhnchen des Bauunternehmers Sch. an heftiger Angina, Fieber (Temp. 39° C.), Röthe der Haut an Hals und Rücken. Die Röthe breitete sich am nächsten Tag über den ganzen Körper aus. Nach 8 Tagen begann die Abschuppung. Die Krankheit nahm regelmässigen Verlauf. Ende November liess ich nach mehreren Bädern den Kranken in's Freie. Als ich Mitte December wegen eines anderen Erkrankungsfalles im Sch'schen Hause eine Visite machte, lief der Knabe gesund und munter im Hof herum. Am 5. Januar Nachts wurde ich zu demselben Knaben geholt. Patient phantasirte, war sehr unruhig, klagte sehr über Halsschmerzen. Gesicht geröthet; heftige Angina; Temp. 39,5° C. Puls 112. Am nächsten Tage sah ich zu meinem Erstaunen eine gleichmässige Röthe an Hals und Rücken. Dieselbe verbreitete sich in den nächsten Tagen über Brust, Schenkel bis zu den Füßen. Am 15. Januar ist an Gesicht, Hals und Rücken deutliche Desquamation zu constatiren. Eine Nachkrankheit ist in diesem wie dem vorigen Falle nicht aufgetreten.

Wenn man die Definition, welche Hebra von Scharlach giebt: „Die Gegenwart einer Hautröthe allein genügt noch nicht, uns zur Annahme einer Scarlatina zu berechtigen, es muss die Röthe auch von Fieber, entzündlichen Halsaffectionen begleitet und von Desquamation gefolgt sein“ — zur Richtschnur nimmt, so dürfte hier kein Zweifel über zweimalige Erkrankung an Scharlach sein. Was diesen Fall wie den von Hüttenbrenner mitgetheilten bemerkenswerth macht, ist das Auftreten der zweimaligen Erkrankung an Scharlach nach Ablauf von nicht ganz 10 Wochen (von Beginn der ersten Scharlacherkrankung an gerechnet), während nach der Zusammenstellung Körner's dieselbe ungefähr 2—6 Jahre später beobachtet wurde und nur in 6 Fällen in der Zwischenzeit nicht ganz ein Jahr verflossen war. Eine directe Ansteckung konnte ich bei meinem Patienten nicht eruiren, die Möglichkeit einer solchen war aber bei der ausgebreiteten, heftigen Epidemie, welche zu dieser Zeit in unserer Stadt herrschte, immer gegeben. Ein Schwesterchen des Knaben, welches auch im October an Scharlach erkrankt war, wurde zum zweiten Male nicht inficirt, obschon dasselbe in dem Zimmer des kranken Knaben verweilte. Ebenso blieb eine Schwester, welche vor einigen Jahren Scharlach gehabt hatte, von der Krankheit verschont. Eine Familienanlage (Hüttenbrenner) ist also hier nicht vorhanden.



## Besprechungen.

Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie von Professor Mosler. (Berliner klinische Wochenschrift 1876.)

Nachdem der Verfasser die anatomischen Verhältnisse der medullaren Leukämie auf Grundlage der vorhandenen Casuistik auseinandergesetzt hat, bespricht er unter den Affectionen des Knochenmarks besonders die des Sternum, welche sich durch eine eigenthümliche Schmerzhaftigkeit über demselben kund giebt. Es wird ein Fall demonstrirt, in welchem durch die Beschaffenheit des Sternum, welche auf operativem Wege bestätigt wird, die Dignose auf medullare Leukämie intra vitam geführt wird. Eine in diesem Falle vorgenommene Transfusion war ohne Erfolg. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab im Verhältniss beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Mehrzahl derselben war grösser wie unter normalen Verhältnissen. Ausserdem fand sich eine grosse Menge von aufgeschwemmten Elementarkörperchen. Mit Erfolg wurden Pillen aus Piperin, Eucalypt. und Chinin muriat. gegeben. Als Ursachen der Leukämie werden verschiedene aufgeführt, und festgesetzt, dass von den drei Formen dieser Krankheit (medullare, lienale, lymphatische) zwei oder alle drei neben einander bestehen können, ohne von einander abhängig zu sein, und dass es scheint, als ob eine vorwiegende Entwicklung einer Form ein Stehenbleiben der anderen zur Folge haben könne. Nachdem die Symptome der Leukämie des weiteren besprochen worden sind, wird, so lange der Process lokalisiert sei, einer energischen Therapie das Wort geredet. Zu letzterer gehört namentlich die Faradisation der Milzgegend und die innere Anwendung der oben genannten Mittel.

Wenn wir dem Verfasser, welcher als der erste die klinische Diagnose der medullaren Leukämie ermöglicht und beleuchtet hat, zu vielem Danke verpflichtet sein müssen, diesen Gegenstand einer genaueren Besprechung unterzogen zu haben, so ist dieser Krankheitsprocess, welcher so tief in die Ernährung der Körper eingreift, von der wesentlichsten Bedeutung für das kindliche Alter. In der letzten Zeit habe ich in Bezug hierauf im Stettiner Kinderspital verschiedene Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes bei chronischen Knochenleiden angestellt. Ich habe mehrfach eine sehr beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatirt, ohne dass lienale oder lymphatische Leukämie nachgewiesen werden konnte. Es werden auf diesem Grund und Boden noch viele Untersuchungen unternommen werden müssen, ehe man sich ein Urtheil über diese Verhältnisse gestatten darf. Deshalb dürfte es aber gerechtfertigt sein, die mit Kinderkrankheiten besonders beschäftigten Aerzte zu einer recht regen und gründlichen Thätigkeit auf diesem Gebiete aufzufordern.

A. Steffen.



## Sach-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite. A bedeutet Analekten, B Bericht, K Kritiken, die in Klammern eingeschlossenen Zahlen zeigen die Analektennummer an.)

### A.

- Abdominalblutung b. e. 4täg. Kinde: IV. 102 A.  
 Abdominaltyphoid, Aphasie b. s.: VII. 373.  
 Abdominaltyphus, Aphasie b. dems.: II. 443. — Beobachtungen: III. 373 A. — u. febris remittens: V. 244 A (37). — Kaltwasserbeh. dess.: VIII. 466 A (48). — mit Milzruptur: IX. 329. — Patholog. Anatomie dess. X. 39. — Todesfälle b. dems. in Basel: IX. 50. — s. a. Typhus.  
 Abscess, Entleerung e. s. in's Colon: VIII. 197. — zwischen dura mater u. Schädeldach: VII. 215 A (3). — im Gehirn: VII. 216 A (4); VIII. 434 A (12). — periostaler am Schenkel, capilläre Aspiration b. dems.: VII. 364. — perinephritische im Kindesalter: S. 418 A (65).  
 Accessoriuskrampf i. Folge v. Spondylitis: X. 434 A (96).  
 Accomodationslähmung nach Diphtheritis: VI. 449 A (57).  
 Acholie: IX. 201 A (37).  
 Addison'sche Krankheit b. e. 14 j. K.: VI. 202 A (33).  
 Aderhaut s. Chorioidea.  
 Aetiologie d. Asthma bronchiale: III. 388. — der Cholera im Kindesalter: III. 187. — d. Diphtheritis: III. 120 A; VIII. 463 A (45); (d. Conjunctiva) II. 453 A. — d. Gehirnabscesses: IV. 137. — d. Gelenkdiffomitäten: IX. 215 A (62). — d. Melaena vera: III. 211. — d. kindl. Neurosen: III. 83. — des Pemphigus neonat.: VI. 412; VIII. 425. — der Pocken: VIII. 206 A (10). — d. Scharlach: VIII. 288. — der heredit. Syphilis: VII. 256 A (61); X. 430 A (90). — d. acquir. Taubstummheit: IV. 447 A.  
 Alalie b. Typhus: X. 413 A (59).  
 Albumin u. Jod im Harn n. Application v. Jodtinktur: X. 423 A (71).  
 Albuminate, Resorption ders. im Dickdarm: V. 243 A (35).  
 Albuminurie d. Neugeborenen: IX. 433 A (44). — in Folge von Nierengries: VII. 247 A (41). — b. Scharlach: IX. 181 A (3).  
 Albuminurien, zur Pathologie ders.: I. 227 A.  
 Alkohol, antipyretische Wirkung dess.: IV. 339 A. — gegen Cholera inf.: VII. 237 A (34). — gegen Diphtheritis: IV. 42. — b. Pneumonie: III. 235 A.  
 Allantois u. d. angeb. Lues: II. 423.  
 Alpdrücken in Folge vergrößerter Tonsillen: VI. 438 A (32).  
 Amblyopie b. verschiedenen Krankheiten: I. 448 A.  
 Amerikanisches Journal f. Geburtsh. etc.: II. 461 K.  
 Amme bei syphilitischen Kindern: II. 337 A, 345 A.  
 Ammen und Ammeninstitute: VII. 364.  
 Ammenmilch, Quantität der v. d. Säuglingen consumirten: X. 441 A (115).  
 Ammoniak, Wirkung dess. auf Trachea u. Lungen: VIII. 220 A (31).

Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. Register. I—X.

1

- Ammonium carbonicum b. katarrh. Pneumonie: IV. 115 A.  
 Amputation d. Tonsillen bei Diphtheritis: VII. 249 A (45).  
 Amyloiddegeneration b. e. 13j. Kinde: III. 29.  
 Anaesthesirung d. Kinder: IV. 140; V. 72.  
 Anatomie patholog. der Neugeborenen: IV. 333. — (des Erythems ders.):  
 X. 388 A (9).  
 Anchylose beider Ellenbogen: VI. 148.  
 Angioma cavernosum: IV. 342 A.  
 St. Annen-Kinderspital z. Wien, Mittheilungen a. dems.: I. 353; II. 259;  
 IV. 157; VII. 82; (Catalog pathol.-anatom. Praeparate) III. 132; (Sta-  
 tistik) X. 443 A.  
 Antiphlogistische Beh. d. Kinderkrankheiten: IV. 346 A.  
 Antipyretische Methode b. fieberh. Krnkhh. d. Kinder: VI. 271.  
 Antiseptica gegen Pocken: V. 438 A (5).  
 Anus, imperforatus: (Darmstenose n. Operation ders.) I. 315; (3 Fälle)  
 IV. 105 A.; (Operation u. Heilung) X. 410 A (50). — künstlicher:  
 IX. 81.  
 Anusprolaps m. Strychnin- u. Ergotininjektionen beh.: X. 413 A (58).  
 Aorta u. Pulmonalarterie in sit. transv.: VIII. 212 A (19). — Stenose d.  
 Ost. ders.: X. 405 A (42).  
 Aorta descendens, Verengerung ders.: VI. 432 A (24).  
 Aortenklappen, Endarteritis acuta ders.: X. 405 A (43).  
 Aortitis chronica b. e. 2j. K.: X. 405 A (42).  
 Aphasie, Casuistisches: IX. 324; X. 400 A (32). — b. Embolie d. art.  
 foss. Sylv.: II. 93. — in Folge von Endocarditis; VI. 193 A (18). —  
 b. Ileotyphus: II. 443; VI. 426 A (13). — nach Krankheiten: (acuten)  
 VII. 373; (chronischen d. Gehirns) VII. 389. — bei Neurosen: VII. 395.  
 — b. Scharlach: III. 234 A.  
 Aphasie angeborene: VI. 426 A (12); VII. 369.  
 Aphthen Bednar'sche, Wesen u. Entstehung derselb.: VIII. 460 A (40).  
 Apomorphin: IX. 430 A (41); (als Brechmittel) IX. 432 A (42).  
 Apoplexia internening. durch Gallertsarkom.: III. 335.  
 — meningealis ex thromb. sin. bas.: X. 393 A (17).  
 Apparate neue pneumatische: X. 445 A (123).  
 Archiv f. Dermat. u. Syphilis: II. 232 K.  
 Arterien, lumina ders. u. ihre Bedeutg f. d. Entwicklung v. Krank-  
 heiten: IV. 380.  
 Arthritis nodosa b. e. Kinde: X. 439 A (111).  
 Arthrogryposis, zur Kenntniss ders.: V. 329.  
 Articulatio sacro-iliaca, eigenthüml. Verletzung ders.: IX. 222 A (79).  
 Arzt, Verantwortlichkeit dess. gegenüber d. syphilit. Neugeb. u. d. Amme:  
 II. 337 A, 345 A.  
 Ascaris lumbric.: IV. 108 A; (grosse Anzahl im Darne e. Kindes) IX.  
 201 A (38); (Extraktion e. s. aus e. Nabelfistel) IX. 429 A (36).  
 Ascites: (in Folge Tuberculose d. Periton.) IX. 425 A (26); (b. e. 7 mo-  
 natl. Foetus) X. 415 A (62).  
 Asphyxie, Katheterism. b. ders.: I. 449 A.  
 Aspiration, Anwendg ders. b. Hernia incarcer.: IX. 429 A (37). — b.  
 Meningocele: IX. 419 A (17). — b. Spina bifida: VIII. 202 A (6).  
 Asthma, bronchiale: III. 377. — dyspepticum: X. 406 A (44). — thy-  
 reoideum b. e. Neugeb.: I. 314.  
 Atelektase d. Lungen: II. 99 A; (Beh. ders. m. Wasserdämpfen VI. 61.  
 Athrepsie: VIII. 454 A; IX. 198 A (34); (Pathogenie u. path. Physiol.)  
 X. 411 A (53); (Veränderung des Harns b. ders.) X. 412 A (54).  
 Atresie, d. Flexura sigmoid.: VIII. 367. — d. labia min. b. e. 9monatl.  
 Kinde: VI. 101. — d. Schamspalte: V. 163.  
 Atrophie, d. Gehirns: VIII. 199 A; X. 392 A. — d. einen Grosshirn-  
 hemisphaere, in Folge deren Lähmung d. Extremität d. entgegenges.  
 Seite: X. 394 A (18). — d. Kinder, Pankreasemulsion gegen dies.: VI.  
 216 A (52). — acute d. Leber: IV. 428; (b. e. 2j. K.) IX. 425 A (27).

- angeb. d. Lunge: IV. 119 A. — fettige d. Muskeln: IV. 436 A u. 438 A. — neurotica: IV. 351 A. — d. Nieren b. e. 6 j. Kinde: VIII. 228 A (46).  
 Atrophisirung künstliche d. Augapfels: IX. 259.  
 Atropin, gegen Epilepsie: VIII. 130. — Vergiftung m. dems.: IX. 432 A (43).  
 Aufschrecken nächtl. d. Kinder: VIII. 153.  
 Augapfel, künstl. Atrophisirg dess.: IX. 259.  
 Augendiaetetik: IV. 127 B.  
 Augenentzündung, diphterit., zur Therap. ders.: V. 464 A (45). — pustulöse, Beh. ders.: V. 250 A (50).  
 Augenkrankheiten im Pester Kinderspital: V. 283; VI. 39, 251, 384.  
 Augenlider, Erkrankungen ders.: VI. 259.  
 Augenspiegel, diagnostische Wichtigkeit dess. b. Gehirnleiden: VIII. 331; s. a. Ophthalmoscopie.  
 Augenspiegelbefunde b. Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten: IX. 189 A (21).  
 Augenuntersuchungen: (v. Schulkindern) I. 117 K; (v. Dorfschulkindern) V. 251 A (51).  
 Augusta-Hospital in Berlin, casuist. Mitth. a. dems.: X. 369.

## B.

- Bäder, (kühle) b. Erysip. migr.: IX. 221 A (78). — (kühle) b. Brechdurchfall: IX. 428 A (33). — (heisse b. Hydrops: IV. 317. — (warme) Missbrauch ders.: VII. 264 A (73). — b. Scharlach: III. 253.  
 Balanitis als Ursache epilept. Anfälle: X. 398 A (28).  
 Balneotherapie, zur Theorie ders.: IV. 459 B.  
 Bandwurm (T. sol.) b. e. 5täg. K.: V. 444 A (20).  
 Basedow'sche Krankh. b. e. 12j. K.: X. 401 A (33).  
 Basel, Epidemien das.: IX. 46.  
 Baseler Kinderspital, Statistik a. dems.: X. 443 A.  
 Bauchhöhle, Lympherguss i. dies. IX. 428 A (34).  
 Bauchschnitt b. Intussusception: IX. 427 A (32).  
 Bauchtumoren im Kindesalter: V. 315.  
 Bednar'sche Aphthen, Wesen ders.: VIII. 460 A (40).  
 Beef-Tea: VIII. 247 A (71).  
 Berlin: (Säuglingssterblichkeit das.) IV. 110 A. — (Sterblichkeitsverhältnisse das.) VI. 219 A (58). — (Casuistische Mittheilg a. d. Augusta-Hospit. das.) X. 369.  
 Bern, aus d. Jennerschen Kinderspital das.: (Diphtheritisepid.) I. 11; III. 245 B; IV. 248 B; (Masernepid.) IX. 180 A (1).  
 Bewegungsanomalieen b. Kindern: I. 326 A.  
 Dr. Biedert's Rahmgemenge: IX. 76.  
 Bilirubinkrystalle, im Blute Neugeborener u. todtfauler Früchte: I. 452 A. — i. d. Nieren Neugeborner: IX. 213 A (59).  
 Bilsenkraut, Vergiftung m. s.: IV. 424.  
 Bindehaut d. Auges: (Aetiologie der Diphtheritis ders.) II. 453 A. — (Diphtheritis ders. m. folg. Meningitis) III. 338. — (Erkrankungen ders. im Pester Kinderspitale) V. 290.  
 Blase s. Harnblase.  
 Blasenhal, Hyperaesthesia dess.: III. 54.  
 Blasenpflaster b. Lungenkrankheiten: VII. 235 A (28).  
 Blasenschnitt seitlicher b. e. 20 monatl. K.: IX. 437 A (52).  
 Blasenstein, seitl. Steinschnitt b. dems.: IX. 437 A (52).  
 Blasensteine: X. 308.  
 Blepharospasmus: III. 62.  
 Blindheit uraemische b. Scharlach: X. 20.  
 Blut d. Scharlachkranken, der pflanzl. Organismus i. dems.: II. 169.  
 Blutbrechen b. e. Neugeb.: VII. 237 A (31).

- Blutharnen, b. Intermittens: IX. 440 A (59). — i. Folge v. Nierengries: VII. 247 A (41).
- Blutknötchen im Herzen junger Kinder: VIII. 444 A (26).
- Blutkörperchen rothe d. Neugeborenen: X. 440 A (112).
- Blutung, in's Kleinhirn b. e. herzkranken K.: X. 398 A (26). — d. Leber: IV. 333. — d. Meningen b. e. 6 wöchentl. K.: X. 393 A (17). — d. Milz: IV. 334. — Fehlen ders. b. ununterbundner Nabelschnur: X. 416 A (64). — a. d. Vagina b. e. 6 täg. K.: VI. 451 A (65).
- Blutungen, im frühesten Kindesalter: V. 456 A (36). — capilläre d. Kopfhaut: VIII. 425. — beider Nebennieren b. e. Neugeb.: IV. 118 A. — d. Uterus b. Neugeb. (2 F.): VI. 451 A (64). — d. Vulva b. Neugeb.: X. 425 A (78).
- Blutzellen kernhaltige b. Neugeb.: IV. 446 A.
- Bor-Verbindungen, zersetzungswidrige Wirkung ders.: II. 450.
- Brand, disseminirter d. Haut: II. 221. — d. Scrotum: II. 218. — d. Unterextremität n. Diphther.: IX. 208 A (47).
- Brechdurchfall: VIII. 310; (kühle Bäder dag.) IX. 221 A (78), 428 A (33); X. 409 A (47).
- Brechmittel, Werth ders. b. Croup: IX. 196 A (32); X. 404 A (40); (Heilbarkeit d. Croup ohne dies.) VI. 372.
- Brenzkatechin im Harn e. Kindes: IX. 213 A (66).
- Breslau, zur Charakteristik d. Masernepid. das.: X. 386 A (3). — Bericht üb. d. Naturforschervers. das.: VIII. 248.
- Brom, therapeut. Anwendung dess.: V. 463 A (41). — Inhalationen dess. geg. Croup: VI. 448 A (52).
- Bromeisen gegen Chorea: IX. 187 A (16).
- Bromkali, Ausschlag b. einem v. einer dass. nehmenden Mutter gesäugten Kinde: VIII. 432 A (8). — b. cerebrospinalen Erkrankungen: III. 328. — b. Chorea min.: III. 285 A.
- Bronchialasthma nervöses, 1 F.: VII. 210.
- Bronchialdrüsen: (zur Diagnose d. vergrößerten) IX. 193 A (27); (Erkrankungen ders. u. d. heredit. Tuberkulose) VI. 86.
- Bronchien, syphil. Narbe a. d. Bifurkation ders.: V. 338.
- Bronchienkrampf s. Asthma bronch.
- Bronchitis sicca: I. 209.
- Bronchorrhoe, Heilung ders. durch Ligu. Ammon. carbon.: III. 327.
- Bronchus, fremder Körper i. dems. befindl.: VI. 208 A (40).
- Bruch d. Eingeweide s. Hernie.
- d. Knochen s. Fraktur.
- Bruchband b. kl. Kindern: II. 340 A.
- Brucheinklemmung b. Kindern: I. 453 A.
- Brustdrüse, Secret ders. b. e. Neugeb.: IX. 160.
- Brustdrüsen: (der Neugeborenen) IX. 215 A (61); (Abscesse ders. b. Säuglingen) VIII. 242 A (61).
- Brustkorb s. Thorax.
- Brustorgane, Untersuchungen ders. b. Kindern: VII. 228 A (17); VIII. 214 A (23).
- Brustwarzen wunde, Beh. ders.: VIII. 241 A (60).
- Bryce's Vaccinationsprobe: V. 227 A (11).
- Bubonen diphtheritische, Beh. ders.: VII. 250 A (48).
- Bulbärparalyse b. e. 6 jähr. K.: VIII. 436 A (15).
- Bulimia s. Heiss hunger.
- Buttermilch als Nahrungsmittel der Säuglinge: III. 372 A.

## C.

- Cacao als Zusatz zur Kuhmilch: V. 463 A (42).
- Calabar, Anwend. b. Tetanus: II. 290; VII. 458; (b. traumat. Tetanus) IX. 416 A (13).
- Carbolsäure, b. Cholera u. Diarrhö: V. 243 A (42). — b. Diphtheritis:

- IV. 244 A; VII. 251 A (49). — subcutane Injekt. b. Entzündungen: VIII. 243 A (66). — Einträufelung b. eitr. Entz. des Gehörganges: II. 345 A. — innerl. b. Hautkrankheiten: V. 226 A (9). — Einwirkung ders. auf d. Impfstoff: V. 440 A (11). — Inhalationen b. Keuchhusten: VIII. 450 A (32) — b. Krätze: IV. 226. — Einreibg m. ders. b. Scharlach: VI. 221 A (64). — Vergiftung m. ders.: VI. 440 A (42).
- Caries, d. Kreuzbeins m. thromb. art. pulm.: X. 436 A. — d. Schläf-  
beins: VI. 453 A (69). — d. Unterkiefers b. Scharlach: IX. 182 A (5).
- Castanea vesca* gegen Keuchhusten: VI. 220 A (60), 437 A (30); VIII. 219 A (27).
- Castoreum geg. Diarrhö d. Säuglinge: III. 369 A.
- Catalog d. pathol.-anatom. Praepar. i. Wien: III. 132.
- Cerebral-Pneumonie, zur Casuist. ders.: VI. 306.
- Cerebrospinalflüssigkeit, chem. Anal. ders.: VII. 352.
- Cerebrospinalmeningitis b. Säuglingen: VII. 214 A (2).
- Chemie d. Milch: III. 116 A.
- Chemnitz, Pocken in einigen Strassen das.: IV. 448 A.
- Chemosi d. Conjunctiva als Symptom d. Meningitis: IX. 414 A (9).
- Chayne-Stokes'sches Respirationsphaenomen: (a. e. 10 mon. Kinde) VI. 208 A (42); (b. Meningitis tuberc. VI. 209 A (43a.); (b. Scharlach) IV. 344 A; (b. Lungenaffektionen) IV. 432; (an e. diphtheritisch erkr. Kinde) VIII. 420.
- Chinin, antipyretische Wirkung dess.: 339 A. — b. Keuchhusten: IV. 227; VIII. 218 A (25). — b. Kinderkrankheiten: I. 233; IV. 103 A; V. 181. — im Prodromalstadi. d. Pocken: VI. 187 A (5). — Untersuch. üb. d. Wirkung: I. 230 K.
- hydrobromatum, Anw. dess.: X. 444 A (119).
- sulpho-phenylsaurer b. Diphther.: IX. 221 A (75).
- tannicum: V. 462 A (40).
- Chirurgie paediatrische, Liter.: V. 252 A; VII. 258 A; IX. 222 A.
- Chirurgische Mittheilg a. d. Pester Kinderspital: VII. 66.
- Paediatrik, Beitr.: VII. 97.
- Chloralhydrat, b. Chorea: VI. 427 A (15). — b. Diphtheritis: X. 428 A (83). — b. uraem. Eklampsie: IX. 190 A (23). — b. Enuresis: IV. 351 A, 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A (47). — in d. Kinderpraxis: III. 234 A; V. 63, 392. — b. Spasmus glott.: IV. 430. — b. Tetanus: IV. 218; VI. 317. — b. Trismus: VI. 428 A (18); VII. 30. — Vergiftung m. dems.: V. 243 A (34).
- Chlorkupferdämpfe zur Desinfekt. d. Pocken: VI. 220 A (61).
- Chloroform, b. Chorea: VIII. 202 A (5). — b. Eklampsie: VI. 220 A (59). — i. d. Kinderpraxis: II. 340 A; V. 72; IX. 221 A (76).
- Chloroformasphyxie b. e. Kinde: IX. 221 A (77).
- Chloroformnarkose d. Kinder: IV. 140.
- Chlorose: IX. 209 A (50).
- Cholera: II. 230 K. — Carbonsäure geg. dies.: V. 243 A (32). — haemorrhag. Infarkt im subc. Zellgewebe b. solcher: VII. 250 A (47). — Patholog.-Anatomisches üb. dies.: X. 84. — Stühle b. s.: I. 308.
- epidemische im Kindesalter: II. 401; III. 161, 298; IV. 11.
- infantum: VI. 176; (zur Behandl.) VII. 237 A (32); (Anw. d. Alkohol) VII. 237 A (34); (Ipecacuanha-Klystiere) VIII. 228 A (45).
- Cholerabericht d. Münchner Kinderspitals: VIII. 36.
- Cholera-Epidemie i. München: VIII. 161.
- Cholera typhoid: III. 305.
- Chorea major, Beitr. z. ders.: II. 205.
- Chorea minor: II. 104 A; III. 75; V. 238 A (26); (einseitig) VI. 193 A (18). — Behandlung ders.: (m. Bromeisen) IX. 187 A (16); (m. Bromkali) III. 235 A u. 331; (m. Chloralhydrat) VI. 427 A (15); (m. Chloroforminhalationen) VIII. 202 A (5); (m. schwefels. Eserin) IX. 188 A (18 u. 19); (m. Hyoscyamin) IX. 418 A (15). — Casuistisches: (m. tödtl. Ausgange) VI. 426 A (14); (30 F.) VIII. 201 A; (80 F.) X. 399 A (31).

- m. nachfolg. Herzleiden: IX. 326. — nach Lähmung: IX. 187 A (17). — Nerven- u. Rückenmarksveränderungen b. s.: VIII. 434 A (13). — Pathologie ders.: IX. 417 A (14).
- Chorea-Epidemie: III. 291.
- Chorioidea, Tuberkulose ders.: II. 99 A, 113, 315, 341 A; V. 458 A (37); IX. 426 A (29).
- Christ's Kinder-Krankenhaus: III. 245 B.
- Circulationsorgane, Veränderung ders. b. Cholera: III. 164. — Krankheiten ders. (Liter.): VI. 203 A, 430 A; VIII. 211 A, 441 A; IX. 421 A; X. 401 A.
- Cirrrose, d. Leber b. Kindern (2 F.): VII. 244 A (39); IX. 390. — d. Lunge im Kindesalter: IX. 423 A (25).
- Codein gegen Bulimia: VI. 330.
- Collaps, b. Cholera: III. 173. — nach Diphtheritis: VI. 447 A (51).
- Collodium b. Incontin. urinae: III. 359 A.
- Colon: (Entleerung e. Abscesses i. dass.) VIII. 197; (Austritt d. C. transv. durch d. Nabel) IX. 202 A (40).
- Compression b. Gefäßtumoren: IX. 223 A (82).
- Compte-Rendu med. sur l. maison impér. des enfants trouvés d. St. Pétersb. p. l'année 1864: I. 343 K.
- Concretionen i. d. Nieren b. Scarlat.-Nephritis: IX. 436 A (48).
- Congestionsabscess im hintern Mediastin.: VIII. 188.
- Congestionsabscesse b. Spondylarthrocace: VII. 267.
- Congress dritter internationale medicinische u. die Impffrage: VII. 89 B.
- Conjunctiva s. Bindehaut.
- Contagiosität, des Pemphigus neonat.: IX. 304; IX. 394. — d. heredit. Syphilis: IX. 442 A (64); X. 432 A (92).
- Contrakturen: III. 72; (paralyt.) III. 482 A.
- Convulsionen: (Entstehung allgemeiner vom Pons u. v. d. Med. obl. aus) II. 100 A; (Anwendg d. Kali brom. b. dens.) II. 102 A; (casuistische Mittheilg) II. 441; (tonische u. klonische) III. 66; (b. Cholera) III. 179; (epileptische, künstliche Erzeugung ders.) IV. 392.
- Copaiva-Balsam gegen Scabies: IV. 225.
- Cornea s. Hornhaut.
- Coxitis s. Hüftgelenkentzündung.
- Craniotabes: IV. 443 A.
- Croup: II. 98 A; IV. 439 A; (u. croupähnliche Krankheiten) VIII. 464 A (46); (Beziehung zur Diphtherie.) IX. 439 A (58). — Behandlung dess.: VIII. 296; (m. Ammon. pur. liqu.) IV. 118 A; (m. Aqu. calcis) I. 451 A; (m. Brominalationen) VI. 448 A (52); (m. Glycerininalationen) IV. 128 B; (m. Jodtinktur) VI. 448 A (55); (m. Kalkbädern) VII. 234 A (26); (m. Milchsäure) II. 454 A, III. 114, 345; (m. Pepsin) V. 247 A (42); (m. Tartar. stib.) II. 341 A; (m. Zinnober) I. 450 A. — Werth der Brechmittel: VI. 372; IX. 196 A (32); X. 404 A (40). — d. Bronchien: VIII. 447 A (28 u. 29). — Casuistisches: VIII. 296; (b. e. 10 monatl. Kinde, m. Heilung) X. 377. — chronischer Verlauf dess.: X. 403 A (39). — Diagnose dess.: I. 451 A. — complicirt durch Herzaffektionen: VIII. 213 A (22). — zur Histologie dess.: V. 452 A (32). — künstlicher: VIII. 445 A (27); (b. Kaninchen) IX. 197 A (93). — d. Nasenschleimhaut: IV. 331. — Pathologie dess.: X. 76. — Pemphigusform b. dens.: VII. 226 A (14). — Theorien üb. dens.: VI. 435 A (26). — Tracheotomieen n. solch.: I. 63; (Statistik ders.) IV. 345 A. — s. a. Kehlkopfcroup.
- Croup-Epidemieen, in Basel: IX. 71. — i. München: II. 41.
- Cubeben b. Diphtheritis: III. 368 A.
- Cyanose: (angeborene) II. 223; (b. e. Neugeborenen) V. 249 A (48).
- Cystentumoren d. Gehirns: V. 240 A (27).



## D.

- Daktylitis syphilitica: VIII. 211 A (18).  
 Dampfkastenbad: I. 261.  
 Darm, Abstossung e. Stückes dess.: VII. 244 A (38). — abnorme Anordnung dess. b. e. Neugeb.: X. 410 A (51). — zur lokalen Behandlung d. unteren Abschnittes: IX. 395. — Blutung ders. b. Typhus: VIII. 424. — Entleerungen dess.: (Veränderungen ders. b. Krankheiten d. Säuglinge) I. 299; (b. Cholera) II. 419; (Farbe, Geruch etc. ders.) IV. 249. — Invagination dess. s.: Invagination. — s. a. Dickdarm, Duodenum, Jejun., Rectum.  
 Darmkanal, Diphtherie dess.: IX. 439 A (56).  
 Darmkatarrh: (Beschaffenheit d. Stühle b. dems.) I. 306; (Ernährungsweise kleiner Kinder b. dems.) IX. 201 A; (pathol. Anatom. dess.) X. 291.  
 Darmstenosen: (2 Fälle) I. 216; (nach Oper. v. anus imperfor.) I. 315; (im Kindesalter) IX. 1.  
 Darmverschlingungen, zur Casuistik ders.: V. 419.  
 Daumensaugen als Ursache von Thoraxdifformitäten: VII. 231 A (22).  
 Degeneration fett. d. Nebennieren b. e. 4t. K.: IV. 102 A.  
 Dejektionen s. unter Darm.  
 Dentition s.: Zahnung.  
 Dermatitis erysipelat. pyaemica: III. 366 A.  
 Dermatologie u. Syphilis, Archiv f. dies.: II. 232 K.  
 Dermoidgeschwulst am harten Gaumen: VIII. 462 A (43).  
 Desinfektionslehre, zu ders.: VI. 220 A (61).  
 Deutschland, Sterblichkeit d. Säuglinge das.: III. 250 B.  
 Diabetes mellitus: (im Kindesalter) VI. 203 A (35), VIII. 239 A (58); (n. Sturz) IX. 188 A (20); (pathol. Anat.) X. 306; (b. e. 4jähr. Kinde) X. 433 A (94).  
 Diagnose, d. Croup: I. 451 A. — d. fieberh. Krankheiten d. Kindesalters: IV. 291. — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Phlebitis n. Thromb. d. Sin. cavernos.: IV. 353.  
 Diäetik, d. Augen: IV. 127 B. — d. Kinder nach griechischen Quellen: X. 340. — zusammengestellte Literatur ders.: V. 240 A, 462 A; VI. 213, 441 A; VII. 260 A; IX. 443 A. — d. Säuglinge: VII. 260 A (68); X. 314. — f. Schwangere etc.: III. 131 B.  
 Dickdarm: (Aufsaugung in dems.): II. 454 A; (Resorption d. Albuminate das.) V. 248 A (35). — (Invagin. dess. m. Ausgang i. Genesg) X. 370.  
 Dieulafoi'scher capillärer Aspirateur, Anwend. dess. b. Thoraxfisteln: VII. 362.  
 Digitalis gegen Herzklopfen: VIII. 213 A (21).  
 Diphtheritis: I. 223 A; II. 98 A; (Beitr.) II. 344 A; 453 A, 458 A; (Beitr.) III. 120 A; (epidem.) IV. 113 A; (Wesen) IV. 114 A; 240 A, 246 B, 439 A, 451 A; V. 459 A (38); VI. 210 A (44), 211 A (45), 450 A (62); (lokale u. allgem.) VIII. 465 A (47); X. 427 A (82). — Aetiologie ders.: III. 120 A; V. 247 A (40); VIII. 463 A (45). — Behandlung ders.: I. 177; IV. 35; (Kritik d. Behandlungsmeth.) VI. 448 A (54); 449 A (58); VII. 433; VIII. 236 A (53); IX. 439 A (55); (m. Alkohol) IV. 42; (m. Carbonsäure) IV. 244 A, V. 248 A (44), VII. 251 A (49); (m. Chinin) IX. 221 A (75); (m. Chloral) X. 428 A (83); (m. Cubeben) III. 368 A; (m. Eisensesquichlorid) IV. 41, V. 248 A (44); (m. Höllenstein) VI. 448 A (54); (m. Jod u. Joddämpfen) I. 452 A, VII. 253 A (53); (m. Kali carbon.) VI. 448 A (53); (m. Kalkwasser) IV. 36; (m. Milchsäure) IV. 39; (m. Natron nitr. u. carbon. ä) VI. 449 A (58); (m. unterschwefl.-saur. Natron) X. 444 A (121); (m. Oxalsäure) VIII. 238 A (56), IX. 221 A (75); (m. Pepsin) V. 247 A (42); m. Salicylsäure IX. 219 A (68, 69, 70, 72), 220 A (74), X. 217, 426 A (81), [besondere Methode] 444 A (120); (m. Schwefel) II. 345 A, III. 357 A.

- IV. 44, 214 A, VII. 252 A (51). — e. Gefahr d. rituellen Beschneidung: II. 457 A. — Brand d. untern Extremit. n. ders.; IX. 208 A (47). — Casuistisches: III. 479 A; VI. 105; VIII. 237 A (54); IX. 207 A (45). — Collaps n. s.: VI. 447 A (51). — u. Croup, Beziehungen zu einander: IX. 439 A (58). — d. Darmkanales: IX. 439 A (56). — einer Handwunde: IV. 96. — der Haut: IV. 122 B; VII. 249 A (46). — Herzaaffektionen b. s.: VIII. 213 A (22). — der Impfwunden: IX. 207 A (46). — Lähmungen b. s.: III. 471; V. 246 A (39), 247 A (41); VIII. 235 A (52); (Accommodationslähmg.) VI. 449 A (57); (Herzlähmung) III. 353 A; (respirator. Lähm. d. Kehlkopfes) IX. 439 A (57). — d. Oesophagus: X. 429 A (86). — Pathologisch-Anatomisches: X. 73. — n. Pneumonia haemorrh. b. e. 7 tåg. K.: III. 332. — d. Rachens: (secundäre) IV. 96; 246 B; VI. 238; (miliare Lungenembolien im Verlaufe ders.) X. 429 A (85). — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 238. — Amputation d. Tonsillen b. ders.: VII. 249 A (45). — Tracheotomie b. ders.: V. 402. — Transfusion b. ders.: I. 11. 174. — b. Wunden: VI. 449 A (59). — haemorrh. Infarkt im Zellgewebe: VII. 250 A (47).  
 Diphtheritisepidemien, i. Basel: IX. 71. — im Berner Kinderspital: I. 11. — in Lingen: V. 246 A (38). — in München: II. 41. — i. Neustadt a. Berg: X. 429 A (87).  
 Diphtheritispilz: V. 459 A (38); (Entwicklung) VII. 251 A (50); (mikrochem. Reaktion dess.) VIII. 238 A (55).  
 Divertikel Mekel'sches: VIII. 225 A (37).  
 Drainage: (bes. Methode b. Thoracentese) V. 248 A (46); (frühzeitige Entfern. b. eitr. Pleuritis) VIII. 451 A (34c).  
 Dresden, Masernepidemien das.: I. 139. — Naturforscherversammlung das.: II. 94 — Pockenepidemien das.: I. 122. — Scharlachepidemien das.: I. 135.  
 Duchenne'sche Lähmung, 1 Fall: IX. 415 A (10).  
 Ductus Stenonianus: (Verstopfung dess. m. darauf folg. eitr. Parotitis) X. 369; (Fistel dess. n. Wangenwunde) X. 436 A (100).  
 Dünndarm. Intussusception dess.: IX. 427 A (30). — Vorfall dess. durch d. ductus omph.-mes.: VIII. 55.  
 Duodenalgeschwüre b. Neugeborenen: II. 333.  
 Duodenum, Verschluss dess.: VI. 381; VIII. 367, 423.  
 Dura mater, Abscess zwischen dieser u. dem Schädeldache: VII. 215 A. — Haematom ders.: I. 106; VI. 152.  
 Durchfall d. Kinder: II. 230 K; (b. Säuglingen) VI. 439 A (36 u. 37); VIII. 310; X. 409 A (47). — Behandlung dess.: (m. Carbonsäure) V. 243 A (32); (m. Castoreum) III. 369 A; (hydriatisch) I. 251, III. 240 A, V. 242 A (31); (m. Ipecacuanha) VIII. 227 A (43); (m. Natr. chloric.) X. 409 A (48); (m. Zinkoxyd) VII. 237 A (33). — blutiger als Larve d. febr. intermitt.: VI. 134. — chronischer, Beh. dess.: IV. 116 A; (m. d. Hegar'schen Appar.) X. 413 A (57). — b. Kindern in Leicester, Ursache davon: V. 244 A (36). — tuberculöser, Ipecacuanh.-Klyst. dag.: VIII. 228 A (45).  
 Durst, b. Cholera: II. 416. — b. Durchfall etc.: III. 5.  
 Dysenterie: IX. 332; (Path.-anatomisches) X. 81.  
 Dyspepsie: (Beschaffenheit d. Stühle b. ders.) I. 305; physiologische gegen Amylumnahrung) VI. 215 A (50).  
 Dyspnoë b. Croup: VI. 435 A (26).

## E.

- Echinococcus, des Gehirns: IV. 343 A. — d. Leber b. e. 8j. K.: II. 220.  
 Eczem, zur Behandl. dess.: VIII. 432 A (9). — als Folge habitueller Stuhlträgheit: I. 87. — Heilung durch Vaccination: V. 440 A (10).  
 Eiertrank als Ersatzmittel d. Milch: VII. 53.  
 Eingeweide: (zur Lehre d. Invers., d. Prolaps. u. d. Invag. ders.) VIII. 52; (totale Transposition) IX. 217 A (66).

- Eingeweidewürmer: IV. 265.  
 Einpackung feuchte b. Diarrhoe: I. 255.  
 Eisen: (Uebergang dess. i. d. Milch) II. 338 A; (als Ferr.jodat. sacchar. b. angeb. Lues) IX. 335.  
 Eisenchlorid, b. Diphtheritis: IV. 41. — b. Pocken: VI. 189 A (12).  
 Eisenwasser pyrophosphors. i. d. Kinderheilkunde: VIII. 175.  
 Eiweiss, neues Reagens dafür: IV. 113 A.  
 Eiweisskörper d. Milch: III. 241 A.  
 Eklampsia, chronica: VIII. 113. — infant, Chlorof. gegen dies.: VI. 220 A (59). — nutans: VI. 429 A (20). — uraemica, m. Chloral beh.: IX. 190 A (23).  
 Ektopia cordis: IV. 243 A.  
 Ellenbogen, Anchylose beider: VI. 148.  
 Embolia foss. Sylv.: II. 93.  
 Embolische Hautkrankheiten: I. 391.  
 Emphysem: (d. Haut b. Diphther.) IV. 343 A; (subcutanes m. nachfolg. Tode) VIII. 376.  
 Empyem: (m. besondr. Methode d. Drainage) V. 248 A (46); (Durchbruch e. solch. i. d. Wirbelkanal) VI. 436 A (27).  
 Encephalitis, chronische: X. 395 A (20). — diphtheritische: X. 428 A (84). — m. Hornhautverschwärung: II. 100 A; IX. 185 A (11). — und Myelitis: V. 235 A (22). — traumatische: VI. 196 A (23).  
 Encephalocoele: IV. 237 A; VI. 197 A (24); X. 397 A (25).  
 Endarteriitis, d. Aorten-Klappen: X. 405 A (43). — diphtherit. d. Lungen: X. 429 A (86).  
 Endocarditis: III. 411; (m. Hemipleg. u. Aphasie) VI. 193 A (18); (eigenthüml. Verhältniss d. Herzschlages zur Respirat. in Folge ders.) VI. 319; (m. multiplen Arterienembolien) IX. 325.  
 England, Mortalitätsstatistik b. Pocken etc.: IX. 411 A (6). — Scharlach das.: IX. 183 A (6).  
 Enteritis, Stühle b. ders.: I. 307.  
 Entzündungen, subcut. Carbol-Injektionen gegen dies.: VIII. 243 A (66).  
 Enuresis: (nocturna u. diurna) III. 54; (nocturna) X. 422 A (68); (Chloral u. ferr. jod. dag.) IV. 351 A; (Chloral dag.) IV. 448 A.  
 Epidemien, i. Basel: IX. 46. — i. Prag: I. 330 K. — Gesetzmässigkeit i. d. Wiederkehr ders.: I. 121.  
 Epidemiologisches, a. München: II. 33. — a. d. Würzburger Kinderklinik: V. 255.  
 Epiglottitis, Oedem ders.: X. 402 A (35).  
 Epilepsie, chronische: VIII. 113. — excentrische b. Reizung d. glans pen.: X. 398 A (28). — künstliche Erzeugung ders. gleichenden Krämpfe: IV. 392. — ders. ähnliche Krämpfe b. Syphilis: VII. 255 A (59).  
 Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.  
 Erblindung transitorische, in acuten Krankheiten: II. 219. — b. Hydrocephalus: VII. 219 A (7b). — b. Scharlach: I. 448 A; V. 325; VIII. 194. — b. Syphilis u. Typhus: I. 448 A.  
 Erbrechen, b. Cholera: II. 409. — durch Faradisation bewirkt: VI. 220 A (63). — aus Gewohnheit: VI. 438 A (31). — i. den Kehlkopf: VII. 231 A (21).  
 Ergotininjektionen b. Prolaps. ani: X. 413 A (58).  
 Ernährung, Bedeutung d. Fettes f. dies.: III. 233 A. — d. Kinder: IV. 128 B; VI. 217 A (55); VI. 441 A (44); VII. 264 A (74); (an acuten Darmkatarrh erkrankter) IX. 200 A (35). — Neugeborener, die zu ders. nöthige Milchmenge: VIII. 475 A (54).  
 Ernährungskrankheiten, Liter.: VIII. 238 A.  
 Erstickung durch Erbrechen i. d. Kehlkopf: VII. 231 A (21).  
 Erysipelas: (2 F.) VI. 144. — Chinin geg. dass.: I. 240. — nach Impfung: VI. 192 A (17); IX. 383.  
 — bullosum n. d. Vaccinat.: X. 388 A (11).  
 — migrans b. e. 4wöchentl. K.: VIII. 209 A (16).

Erysipelas phlegmonosum b. e. 12täg. K.: VIII. 209 A (15).  
 Erythem, d. Neugeborenen, pathol. Anat. dess.: X. 388 A (9). — *nodosum*: I. 391.  
 Erziehung d. Kindes: VII. 264 A (74).  
 Eserin als Heilmittel b. Chorea: IX. 188 A (18 u. 19).  
 Eucalypt. globul. als Corrigens f. Leberthran: V. 462 A (39).  
 St. Eugenien-Hospital, Beh. d. Diphtheritis das.: III. 368 A.  
 Eventration durch d. Nabel: IX. 202 A (40).  
 Exanthem nach Bromkali: VIII. 432 A (8).  
 Exantheme acuta: VIII. 252 B. — Gleichzeitigkeit d. Auftretens ders. an einem Individuum: I. 413, 432; IV. 1, 166; VI. 182 A (1). — Morbilität ders.: III. 444; IV. 174. — Recidive ders.: X. 334. — Werth d. Salicylsäure b. dens.: X. 386 A (5). — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20.  
 Exsudate eitr. pleuritische u. ihre Behandlung: V. 199; IX. 193 A (29).  
 Extravasate an d. Kopfnickern Neugeborener in Folge Selbsthilfe: II. 348 A.

## F.

Faradisation, Erbrechen durch dass.: VI. 220 A (63).  
 Faroeer-Inseln, Masernepidem. das.: IX. 181 A (2).  
 Färsenlymphe, Urs. d. häufigen Unwirksamkeit ders.: III. 482 A.  
 Ferrum s. Eisen.  
 Fett, Bedeutung dess. f. d. Ernährung: III. 233 A.  
 Fetteinreibungen b. verschiedenen Krankheiten d. Kinder: III. 369 A.  
 Fibrinconcremente i. d. Blase d. Kinder: IX. 437 A (51).  
 Fibroid als Urs. d. Harnretention: VII. 248 A (44).  
 Fieber gastrisches, Lähmung d. unt. Extremitäten nach dems.: IV. 107 A.  
 — intermittirendes: (pernic.) II. 88; VI. 115; (perniciöses) VI. 446 A (49); VII. 254 A (58); IX. 440 A (59); X. 430 A (88); (larvata b. e. 4j. K.) X. 430 A (89).  
 — recurrirendes: (4 Fälle) II. 61; (Fiebertabellen) II. 65, 72, 74; (Epidemie im Stettiner Kinderspital) VI. 66; (Form dess. v. Scharlach u. Masern) VI. 418 A (3); (b. Kindern) VII. 1; (Pathol.-Anat.) X. 59; (im Kindesalter) X. 184.  
 — remittirendes u. d. Ileotyphus: V. 244 A (37).  
 Fiebertabellen b. febr. recurr.: II. 65, 72, 74.  
 Findelhaus, z. St. Petersburg, Ber. üb. dass.: I. 343 K. — zu Prag, Jahresber.: I. 228 K. — z. Wien, Mittheilungen a. dems.: III. 227.  
 Flecke, rothe im Gesicht: X. 388 A (10).  
 Flexura sigmoidea, Atresie ders.: VIII. 367.  
 Fossa iliaca, Perityphl. u. Phlegm. i. ders.: VIII. 461 A (41).  
 Fraktur d. Oberschenkels im untern Drittel: VII. 66.  
 Franz-Joseph-Kinderspital i. Prag, a. dems.: I. 330 K, 459 K; II. 85; (Geschichte dess.) III. 217; (anat.-path. Mittheilungen) III. 367 A; (Statistik a. d.) X. 442 A (117).  
 Frauenmilch: (Veränderung ders. in Folge ungenügender Ernährung) V. 241 A (30); (optische Probe v. Vogel b. d. Untersuch. ders.) IX. 443 A (65); (vergleichende Untersuchung ders. u. d. Stutenmilch) IX. 446 A (68).  
 Frucht, Stoffwechsel zw. dieser u. d. Mutter: X. 440 A (113). — todtfaule, Bilirubinkrystalle im Blute ders.: I. 452 A.  
 Früchte unzeitig od. frühzeitig geb. u. am Leben gebliebene: IX. 214 A (60).  
 Fungus haematodes dur. matr.: VIII. 374.  
 Furunkel a. d. Stirn m. nachfolg. Phlebitis fac.: VIII. 435 A (14).

## G.

- Galaktostase b. e. Neugeborenen: IX. 160.  
 Gallenausführungsgänge: (Anomalie ders.) IX. 178; (congenitale Defekte m. tödtl. Ikterus) X. 412 A (55); (Schrumpfung ders.) IX. 406.  
 Gallenblase, Mangel ders.: VIII. 367.  
 Gallertsarkom d. Gehirnrinde m. folg. intermeningealer Apoplexie: III. 335.  
 Galvano-Emesis: VI. 220 A (63).  
 Gaumen harter, Dermoidgeschwulst das.: VIII. 462 A (43).  
 Gazeol-Inhalationen b. Keuchhusten: VI. 102.  
 Gebärmutter, Blutung ders. b. Neugeb.: VI. 451 A (64). — Pockeninfection des in ders. bef. Kindes: V. 439 A (6). — Tuberculose ders. b. e. 5j. K.: X. 425 A (77).  
 Geburtshilfe, amerikan. Journal f. dies.: II. 461 K.  
 Gefäßlähmung im Gesicht: I. 403.  
 Gefäßtumoren m. Compression beh.: IX. 223 A (82).  
 Gehirn, Abscess das.: IV. 129; (b. e. 14mon. K.) VII. 216 A (4); VII. 218 A (7); VIII. 434 A (12). — Atrophie: (m. consecut. Hydroceph.) VIII. 199 A (1); (partielle) X. 392 A; (d. linken Hemisph.) X. 394 A (18). — Blutungen b. Kindern: III. 479 A. — Bruch dess. s. Encephalocele. — Circulationsstörungen in dems. als Urs. z. Krämpfen: III. 350 A. — Compression, ophthalmoscop. Zeichen ders.: IX. 420 A (21).  
 Cystentumoren das.: V. 240 A (27). — Echinococcus das.: IV. 343 A. — Entzündung s. Encephalitis. — Erschütterungen: (ophthalmoscop. Zeichen ders.) IX. 420 A (21); (u. Zuckerharnruhr): IX. 188 A (20). — Gliom dess.: I. 312. — Hypertrophie dess.: VIII. 200 A (3). — angeb. Missbildung dess.: X. 398 A (27). — Schusswunde durch dass.: II. 444. — Tuberkel das.: II. 366; III. 90; IV. 286; VI. 424 A (10); (multiple) X. 213, 392 A, 393 A. — Tuberculose: (Diagnose ders. a. d. Choroideal-tuberkul.) II. 341 A; (mit chron. Pneum.) IV. 433; (m. Psoasabscess) V. 315. — Tumoren: I. 164, 309; (m. Bromkali beh.) III. 329; IV. 286; (zur Casuistik) IX. 419 A (18). — Verletzungen dess.: (Befunde b. dens.) IV. 283. — Wassergehalt dess. beim Kinde: II. 103 A. — s. a. Grosshirn, Kleinhirn.  
 Gehirnkrankheit d. Vaters als schlimmes Prognostikon b. Typh. d. Kindes: IX. 208 A (49).  
 Gehirnkrankheiten: I. 150. — Augenspiegelbefunde u. deren diagnost. Werth: VIII. 331; IX. 189 A (21). — Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A. Sehnervenerkrankungen b. dens.: VIII. 231 A (49).  
 Gehirnpneumonie d. Kinder: II. 357.  
 Gehirnsinus, Thrombose dess. b. e. Furunkel an d. Stirn: VIII. 435 A (14).  
 Gehirnstiellaesionen: IV. 444 A.  
 Gehirnsymptome b. Keuchhusten: X. 392 A.  
 Gehirnthätigkeit, Störungen ders. b. Cholera: III. 174.  
 Gehörgang: (Carbolsäure b. eitr. Entzünd. dess.) II. 345 A; (Kaffeebohne in dems. befindl.) VII. 258 A (64).  
 Gehörorgan, Sektion dess.: III. 367 A.  
 Geisteskrankheiten im Kindesalter: V. 451 A (31).  
 Geistesstörungen acute im Verl. des Keuchhustens: III. 229.  
 Gelenkdifformitäten, Aetiologie ders.: IX. 215 A (62).  
 Gelenke, Knochenablagerungen das.: VI. 451 A (66).  
 Gelenkentzündungen chron., zur Statistik ders.: III. 118 A.  
 Gelenkkrankheiten: (im Kindesalter) V. 8; (Lit.) VI. 451 A.  
 Geschlechtsorgane: (abnorme Entwicklung ders.) VI. 451 A (63); (frühe Entstehung d. Catarrhe weiblicher) X. 423 A (72).  
 —, Krankheiten ders. (Liter.): VI. 451 A; VII. 244 A; VIII. 228 A; IX. 432 A; X. 417 A.  
 Geschwülste, des Bauches: V. 315. — d. Gehirns (tuberc.): I. 164, 309. — d. Halsgegend b. Neugeb.: X. 436 A (102), 437 A (103), 438 A (106). — angeb. d. Hodens: III. 480 A. — d. Kehlkopfes: V. 249 A

(49). — des Mediastinum: X. 407 A (45). — am Oberkiefer: V. 253 A (56).  
 Gewichtsveränderungen Neugeb.: VII. 263 A (72).  
 Gicht im Kindesalter: III. 235 A.  
 Gliom, des Kleinhirns: VIII. 200 A (2). — d. Retina: (et cerebri) I. 312; IX. 204 A (43a u. b).  
 Gliosarkom, 1 Fall: VII. 259 A (65).  
 Glycerin-Inhalationen b. Croup: IV. 128 B.  
 Glycerin-Lymphe: (zur Kuhpockenimpfung) III. 350 A; (Anweisung zur Bereitung) IV. 449 A; (Werth ders.) V. 227 A (10).  
 Grosshirn, Funktionen dess. beim Neugeb. IX. 106.  
 Gummaknoten i. d. Lungen b. heredit. Syphilis: X. 433 A (93).  
 Gymnastik b. Skoliose: V. 97.

## H.

Haarfarbe, Veränderung ders. n. Scharlach: X. 385 A (1).  
 Hafermehl als Nahrungsmittel f. Säuglinge: VI. 444 A (47).  
 Hals, Spondylitis das.: VII. 258 A (63).  
 Halsfistel, Heilung ders. durch Jodinjekt.: II. 439.  
 Halsgeschwülste b. Neugeborenen: X. 436 A (102), 437 A (103).  
 Hämatom durae matr.: I. 106; VI. 152.  
 Hamburg, Naturforscher-Vers. das.: X. 446.  
 Hämphilia: (Nabelblutung b. ders.) IV. 351 A; (neonat. acquisita) VIII. 459 A (38).  
 Harn, Veränderung dess. b. Athrepsie: X. 412 A (54). — Brenzkatechin i. dems.: IX. 213 A (56). — Jod u. Albumin i. dems. nach Applikation v. Jodtinktur: X. 423 A (71). — Kreatinin i. dems.: III. 234 A. — b. Neugeborenen: IX. 433 A (45), 435 A (47). 450 B; X. 418 A (66). — d. Säuglinge: II. 27.  
 Harnblase, Ecchymosen ders. b. Oedem d. Neugeb.: IX. 213 A (58). — Fibrinconcremente i. ders.: IX 437 A (51). — Inversion u. Prolaps ders.: VIII. 52. — Mangel angeb.: IX. 212 A (55). — Prolaps b. e. Säugl.: IX. 213 A (57).  
 Harnblasensteine: VI. 357.  
 Harnorgane, Krankheiten ders. im Kindesalter: III. 347 A; IV. 238 A; Literatur ders.: VII. 244 A, VIII. 228 A, IX. 212 A, 432 A, X. 417 A.  
 Harnröhre, foetale Anhänge ders. b. Mädchen: I. 101. — polypenartige Auswüchse b. kl. Mädchen: VI. 323. — congenit. Verengung b. e. Knaben: X. 424 A (74).  
 Harnröhrensteine: VI. 355.  
 Harnsäureinfarkt: V. 464 A (46).  
 Harnsteine b. Kindern: V. 356; VI. 341.  
 Harnverhaltung: VIII. 59; (i. Folge Fibroids) VII. 248 A (44).  
 Hausarzt populärer: II. 231 K.  
 Haut, als Applikationsorgan: VII. 296. — Veränderung ders. b. Cholera: III. 170. — Tuberkulose ders.: VI. 422 A (6).  
 Hautabschuppung, physiol. Abhängigkeit des Pemphig. acut. v. ders.: IX. 304.  
 Hautausschläge, acute u. d. Kindersterblichkeit: III. 247 B. — masern-ähnliche: III. 117 A. — s. im Uebrigen: Exantheme.  
 Hautbrand zerstreuter: II. 221.  
 Hautdiphtheritis: IV. 122 B; VII. 249 A (46).  
 Hautemphysem: (b. Diphther.) IV. 343 A; (diffuses) VIII. 376.  
 Hautentzündung b. d. Revaccination: IV. 117 A.  
 Hautfarbeveränderung n. Scharlach: X. 385 A (1).  
 Hautkrankheit eigenthümliche: VI. 185 A (2).  
 Hautkrankheiten; embolische: I. 391. — Literatur ders.: V. 221 A, 435 A; VI. 182 A, 415 A; VII. 220 A; VIII. 204 A, 427 A, IX. 180 A, 409 A, X. 385 A.

- Hautpapillom neuropath.: IV. 270.  
 Hefebildung i. d. menschl. Pockenlymphe: I. 453 A.  
 Hagar'sche Apparat b. chron. Diarrhö angew.: X. 413 A (57).  
 Heissunger: (b. Kindern i. d. Reconvalescenz) III. 53; (m. Codein beh.) VI. 330.  
 Hemianaesthesie: IX. 413 A (8).  
 Hemichorea nach Endocarditis: VI. 193 A (18).  
 Hemicranie: III. 51.  
 Hemiplegie, u. Aphasie i. Folge Endocarditis: VI. 193 A (18). — neurotische: X. 373.  
 Hernien, d. Gehirns s. Encephalocele. — Incarcerirte: VII. 260 A (67); VIII. 227 A (42); (Operat. m. Heilung) IX. 224 A (83); (m. Aspiration geheilt) IX. 429 A (37). — d. Nabels s. Nabelbruch.  
 Herniotomie b. kleinen Kindern: II. 340 A; IX. 430 A (39).  
 Herpes, d. Hornhaut: VI. 53. — tonsurans i. Schulen: V. 435 A (1). — Zoster im Kindesalter: II. 19.  
 Herz, Blutknötchen i. dems.: VIII. 444 A (26). — Ektopie dess.: IV. 243 A. — Lage u. Grösse dess.: II. 391. — angeborene Missbildung dess.: VI. 430 A (21); VIII. 212 A (19). — physikal. Untersuchung dess.: III. 393.  
 Herzklopfen m. Digital. geheilt: VIII. 213 A (21).  
 Herzkrankheiten: (zur Lehre v. dens.) III. 393; (bei Kindern) IV. 125 B, VIII. 442 A (25); (als Complication v. Diphtheritis) VIII. 213 A (22).  
 Herzlähmung nach Diphtheritis: III. 353 A.  
 Herzleiden nach Chorea: IX. 326.  
 Herzventrikel, Communication ders.: VI. 430 A (22); IX. 423 A (24); X. 402 A (37). — Defekt d. Scheidewand: VI. 208 A (41).  
 Highmor's Höhle, Entwicklung e. Eckzahnes i. ders.: V. 253 A (56). — Hydrops ders.: III. 370 A.  
 St. Hilier (Jersey), Rötthelepidemie das.: V. 221 A (2).  
 Hirn s. Gehirn.  
 Hirnhaut harte s. Dura mater.  
 Hirnhaut weiche s. Pia mater.  
 Hirnhäute, Blutung ders. b. e. 6wöchentl. K.: X. 393 A (17). — Entzündung ders.: s. Meningitis. — Krankheiten ders.: I. 150.  
 Histologie, pathol. Atlas ders.: VI. 114 B.  
 Hoden, Geschwülste ders.: III. 480 A; (bösartige) VIII. 231 A (48). — Krebs ders. b. e. 10monatl. K.: X. 425 A (80). — Quetschungen ders.: X. 425 A (79). — primäre Tuberkulose ders.: IV. 86.  
 Hodensack, Brand dess.: II. 218. — Phlegmone dess. b. Neugeb. VIII. 424.  
 Höllenstein, b. Diphtheritis: VI. 448 A (54). — b. Keuchhusten: V. 248 A (45).  
 Hörde, Pockenepidemie das.: V. 439 A (9).  
 Hornhaut, Entzündung ders. durch septische Infektion: VI. 450 A (61). — Erkrankungen ders.: VI. 39; (n. Masern) VIII. 232 A (50). — Impfung fauliger Substanzen auf dies.: VII. 252 A (52). — Staphyлом ders., Operationsmethode: VII. 401. — Verschwärung: (b. Encephalitis) II. 100 A; (als Symptom v. Encephalitis u. Myelitis interst.) IX. 185 A (11).  
 Hüftgelenk, Abscess periarticulärer das. u. Pyaemie: IX. 388. — Entzündung dess.: IV. 190; V. 170; (m. Gelenkeröffnung beh.) IX. 223 A (80).  
 Hundemilch; Wirkung ders. auf rhachit. Kinder: VIII. 238 A (57).  
 Husten nervöser: VII. 231 A (20).  
 Hydatiden d. Leber: IV. 236 A.  
 Hydro-anencephalie: X. 396 A (22).  
 Hydrocephalus, acuter: (geheilt) IX. 187 A (14); III. 120 A. — zur Behandlung dess.: V. 236 A (24). — chronischer: IV. 238 A; (grosser) VII. 352. — Diagnose vermittelt d. Ophthalmoscop.: V. 450 A (29). — plötzliche Erblindung b. dems.: VII. 219 A (7b). — mit Gefässlähmung: I. 403. — nach Gehirnatrophie: VIII. 199 A (1). — Punktion u. Aspiration e. solch.: VI. 195 A (20).

Hydronephrose congenit.: X. 424 A (75), 425 A (76).  
 Hydrops, Bäder heisse b. dems.: IV. 317. — essentieller im Kindesalter:  
 VII. 254 A (57). — d. Highmor Höhle: III. 370 A.  
 Hydrorrhachis: (Unterschied v. Spina bif.) V. 313. — u. Encephalocele:  
 VI. 197 A (24).  
 Hymen, Entwicklung dess.: I. 102.  
 Hyoscyamin gegen Chorea: IX. 418 A (15).  
 Hyperaesthesia, d. Blasenhalsses: III. 54. — d. Thoraxwand, Beziehung  
 ders. zur ac. Tuberkulose: IX. 194 A (30). — d. Vagus: III. 53.  
 Hyperplasie d. Zellgewebes d. Beines: X. 439 A (109).  
 Hypertrophie, d. Gehirns: VIII. 200 A (3). — d. Tonsillen, Prophylaxis  
 ders.: IX. 430 A (40).  
 Hypnotismus spontaner: IX. 189 A (22).  
 Hypophosph. Calcii m. Leberthran: VI. 220 A (62).  
 Hysterie b. jungen Kindern: X. 400 A (32c), 422 A (69).

## J.

Jahrbuch, oestreich. f. Paediatrik: III. 374 B. — f. Physiol. u. Pathol.  
 d. ersten Kindesalters: II. 107 K.  
 Jahresbericht d. Findelanstalt z. Prag: I. 228 K.  
 Ichthyosis: II. 346 A; III. 204, 316.  
 Idioten, Aphasie b. dens.: VII. 369.  
 Idiotismus congen., Merkmale dess.: VI. 425 A (11).  
 Jenner'sches Kinderspital i. Bern, Ber. üb. dass.: III. 245 B; IV. 248 B;  
 IX. 180 A.  
 Jejunum, Ruptur dess. n. Fall: VI. 439 A (34).  
 Ikterus: V. 446 A (25); (b. Stomat. ulcer.) VI. 200 A (30); (b. Defekt  
 d. Gallenausführungsgänge) X. 412 A (55).  
 Ikterus-Epidemie: III. 197.  
 Ileum, Strangulation e. Schlinge das.: X. 410 A (49).  
 Impfdiphtherie: IX. 207 A (46).  
 Impfe, Mikroskopie ders.: VIII. 427 A (1).  
 Impferfolg verspäteter (n. 6 Monaten): IX. 184 A (10).  
 Impf-Erysipel: VI. 192 A (17); (Bedeutung f. die Erysipelaalehre) VIII.  
 1; IX. 383.  
 Impffrage: (auf d. 3. internation. Congress) VII. 89 B; (Beitr. z. Lösung)  
 IX. 409 A.  
 Impfgeschichte zu St. Marein: IV. 100 A.  
 Impfinstrument neues: V. 228 A (15).  
 Impflymphe subcutan injicirt: V. 228 A (12).  
 Impfnarbe, Werth ders.: V. 441 A (14).  
 Impfpapier: V. 229 A (17).  
 Impfpusteln: VIII. 428 A (2); (Anomalieen i. d. Entwicklung ders.) X.  
 389 A (12 u. 14).  
 Impfstoff, Einwirkg. d. Carbonsäure auf dens.: V. 440 A (11).  
 Impfsyphilis, zur Lehre: III. 484 A.  
 Impfung, animale: IV. 341 A; VII. 220 A (9); (u. humane) VI. 190 A  
 (14). — m. d. Produkt e. Bronchialcroups: III. 353 A. — fauliger  
 Subst. auf d. Cornea v. Kaninchen: VII. 252 A (52). — ungenügende  
 Durchführung ders.: VI. 189 A (13). — Heilung alter Eczeme durch  
 dies.: V. 440 A (10). — Erysipel. bullos. n. ders.: X. 388 A (11). —  
 Handbuch ders.: IX. §37 B. — Literatur: V. 226 A, 439 A; VI. 182 A,  
 415 A; VII. 220 A; VIII. 427 A; IX. 180 A, 409 A; X. 385 A. —  
 Osteomyelitis n. ders.: VIII. 98. — m. Pemphigusblaseninhalt: X. 387  
 A (8). — Heilung d. Pocken durch dies.: V. 439 A (8). — v. Pocken-  
 kranken: VII. 220 A. (10 u. 11). — u. Revaccination: V. 229 A (16).  
 -- Verbreitung d. Syphilis durch dies.: III. 243 B; IV. 341 A, 450 A;  
 VI. 422 A (9). — Ungünstiger Verlauf ders.: V. 443 A (19); VI. 422  
 A (8); X. 388 A (11). Unzweckmässigkeit ders.: V. 228 A (13). —  
 Werth ders.: VI. 191 A (15).



Impfungsprobe v. Bryce: V. 227 A (11).  
 Incarceration e. Nabelhernie: IX. 425 A (26).  
 Incontinentia urinae, Anw. d. Collodium b. ders.: III. 359 A; VIII. 230 A (47).  
 Incubationsdauer, d. Parotitis: II. 335. — d. Scharlach: II. 439; IX. 174; X. 386 A (2). — d. Variolen: X. 386 A (2).  
 Infarkte haemorrhag. im subcut. Zellgew. b. Cholera etc.: VII. 250 A (47).  
 Infektionskrankheiten (Lit.): V. 456 A.  
 Injektionen i. d. Darm b. chron. Diarrhöen: X. 413 A (57).  
 Injektionsmethoden subcutane, Werth ders.: IV. 325.  
 Inoculation d. Varicellen: IX. 183 A (7).  
 Insolation, 2 Fälle: IX. 164.  
 Intussusception s. Invagination.  
 Invagination d. Darmes: III. 6, 481; VI. 201 A (31); VII. 238 A (36); VIII. 223 A (35), 225 A (36). — Bauchschnitt b. ders. VIII. 225 A (38); IX. 427 A (32). — Casuistisches: II. 431; III. 343; VII. 243 A (37); VIII. 225 A (36); (Heilung durch Abstossung e. Darmstückes) X. 410 A (52). — des Dickdarmes: X. 370. — des Dünndarmes: IX. 427 A (30). — beh. m. Gasausdehnung d. Darmes: IX. 202 A (39). — beh. m. Lufteinblasen: IX. 429 A (35). — d. Mastdarmes: I. 353. — beh. m. mechanischen Mitteln: IV. 107 A. — bei Typhus: VI. 440 A (39). — beh. m. Wasserinjektionen: IX. 202 A (41), 427 A (31).  
 Inversion d. Harnblase: VIII. 52.  
 Joddämpfe b. Diphtheritis: VII. 253 A (53).  
 Jod-Eisen b. Enuresis: IV. 351 A.  
 Jodinjektionen b. Spina bifida: VI. 427 A (16); VIII. 202 A (6), 441 A (23).  
 Jodtinktur: (äusserl. b. Croup) VI. 448 A (55); (Jod u. Albumin im Harn nach Applikation ders.) X. 423 A (71).  
 Josef-Kinderspital i. Wien, aus dems.: I. 309; II. 91; III. 90, 327; (Statistik) X. 443 A.  
 Ipecacuanha gegen gewisse Diarrhöen: VIII. 227 A (43); (in Klystieren b. Cholera inf. u. tuberkul. Diarrhö) VIII. 228 A (45).  
 Iris, Erkrankungen ders.: VI. 251.  
 Iritis syphilit. intrauterina: IX. 212 A (54).  
 Irrigationen b. Darmkrankheiten: IX. 395.

## K.

Kaffee b. Krankheiten d. Säuglinge: V. 463 A (43).  
 Kaffeebohne, Extraktionsversuch a. d. Ohre: VII. 258 A (64).  
 Kali, bromatum b. Convulsionen: II. 102 A. — carbonicum gegen Diphtheritis: VI. 448 A (53).  
 Kaliumsulfocarbonat als Lösungsmittel croupöser Membranen: IV. 119 A.  
 Kalkbäder b. Croup: VII. 234 A (26).  
 Kalkwasser b. Diphtheritis: IV. 36.  
 Kaltwasserbehandlung, b. fieberhaften Krankheiten: II. 227 K. — b. Typhus abdom.: VIII. 466 A (48).  
 Kaltwasserklystiere b. habitueller Stuhlträgheit: I. 91.  
 Katalepsie: II. 205: (unilaterale) X. 399 A (29).  
 Katarrh trockner: I. 209.  
 Katarrhe, früh entstehende d. weibl. Genitalien: X. 423 A (72).  
 Katheterismus, d. Harnwege b. Kindern: X. 421 A (67). — d. Larynx: I. 449 A; IV. 69; (b. Diphther. u. Croup) VIII. 89.  
 Kehlkopf. Abscesse das.: VII. 231 A (24); (m. Croup-Erscheinungen) VII. 233 A (25). — Epitheliom dess.: I. 317. — Erbrechen i. dens.: VII. 231 A (21). — Katheterismus dess.: IV. 69; (b. Diphth. u. Croup) VIII. 89. — respirator. Lähmung dess. n. Diphtheritis: IX. 439 A (57).  
 Neubildungen das.: VIII. 360. — Papillome das.: 221 A (32). — Extraktion e. Polypen a. dems.: IV. 100 A. — Tumoren dess.: V. 249 A (49).

- Kehlkopfcroup: (zur Behandl.) VIII. 296; (Pathol. u. Hydrotherap.) IX. 194 A (31); (b. e. 10monatl. K.) X. 377.
- Kehlkopf-Entzündung erythemat. b. Masern: VIII. 449 A (31).
- Kehlkopf-Erkrankungen congenitale: II. 101 A.
- Kehlkopf-Stenose durch e. corp. al. i. e. Oesophagus-Divertikel: IX. 168
- Kephalhaematoma neonat., zur Beh. dess.: IX. 407.
- Keuchhusten, im Allgemeinen: II. 101 A; III. 354 A; VI. 209 A (43b); VIII. 217 A (24); IX. 192 A (26); X. 402 A (34). — zur Behandlung dess.: (im Allgem.) VIII. 450 A (33 u. 34); (m. Arg. nitr.-Inhalationen) V. 248 A (45); (m. Belladonna) VIII. 219 A (28); (m. Castanea vesca) VI. 220 A (60), 437 A (30), VIII. 219 A (27); (m. Chinin) I. 233, IV. 227; (m. Chloral) V. 248 A (47); (m. Gazeol-Inhalationen) VI. 102; (m. Petroleum) VI. 436 A (28); (m. d. Schmierkur) VII. 231 A (19). — Gehirnsymptome b. dems.: X. 392 A (f). — Geistesstörung im Verlauf dess.: III. 229. — Lungenmycosis b. dems.: VI. 436 A (29). — als Complication d. Masern: IX. 411 A (5). — zur Pathogenese dess.: X. 174. — Patholog.-Anatom.: X. 67. — in d. Würzburger Kinderklinik: V. 277.
- Keuchhusten-Epidemien, in Basel: IX. 66. — in Dresden: I. 146. — i. Manchester: VI. 209 A (43b). — i. München: II. 88.
- Keuchhustenspitz, Entwicklung dess.: VIII. 217 A (24).
- Keuchhustensputa, Organismen i. dems.: VIII. 218 A (25).
- Kinderhaus allgemeines s. Allgemeines K.
- Kinderheilkunde: (Beitr.) I. 469 K; (Sektion f. dies. b. d. 42. Naturforschervers.) II. 94; (Stand ders.) III. 1; (Compendium ders.) IV. 458 B.
- Kinderhirn, Wassergehalt dess.: II. 103 A.
- Kinderkrankheiten: (Studium ders.) I. 1, (Anwend. d. Mineralwässer b. dems.) I. 420, II. 129; (Vorlesungen) III. 236 A; (Lehrbuch) IV. 247 B; (Sektion f. dies. auf d. 44. Naturforschervers.) V. 117; (Compend.) V. 343 B, VII. 266 B; (n. griech. Quellen) X. 340.
- Kinderlähmung: I. 370; III. 78, 482 A, (Obduktionsbefund) 487 A; IV. 336 A, (durch encephalomalac. Herde) 445 A; (zur Therapie) V. 448 A (27), (klin. u. anatom. Untersuchungen) 419 A (28); (Beitr. zur Nosogenie ders.) VI. 139, (pathol. Anatom.) 197 A (25); (anat. Befund) VII. 216 A (5); (Pathogenese) VIII. 203 A (7); IX. 191 A, 420 A (20); X. 396 A (21).
- Kinderpflege: (populäre) VIII. 380 B; nach griech. Quellen) X. 340.
- Kinderpraxis, Chloroform i. ders.: II. 340 A.
- Kinderspital, i. Bern, Diphtheritisepidemie das.: I. 11. — z. Stettin, Rede das. geh.: I. 320. — z. Wien: I. 353.
- Kinderspitäler, Studium ders.: I. 1.
- Kindersterblichkeit: VII. 156; (u. d. acuten Hautausschläge) III. 247 B; (i. Berlin) VI. 219 A (58); (i. München) IX. 339.
- Kindesalter, Krankheiten dess.: II. 459 K; (antiphlogistische Beh. ders.) IV. 346 A. — Normaltemperatur i. dems.: III. 116 A; IV. 414. — erstes, Physiologie u. Pathol. dess.: II. 107 K.
- Kleinhirn, Blutung i. dass. b. e. herzkr. K.: X. 398 A (26). — Gliom dess.: VIII. 200 A (2). — Pigmentkrebs das.: V. 240 A (28). — Tuberkulose dess.: IV. 86; IX. 399.
- Klimatische Kuren b. Skrophulose: VI. 413.
- Klinik d. Paediatrik: IX. 225 B.
- Klumpfuß: (Bau u. Beh.) II. 49; III. 119 A; (Beh.) V. 194; (doppelseitiger) VI. 452 A (67).
- Klystiere, Anwendung ders. b. Kindern: IV. 275.
- Kniegelenk, zur Statistik d. Entzündungen dess.: III. 119 A. — congenit. Luxation dess.: IX. 216 A (65).
- Knochen, Ablagerungen solcher i. Gelenken u. Muskeln: VI. 451 A (66). — krankhaftes Längenwachsthum ders.: III. 238 A. — Literatur d. Krankheiten ders.: VI. 451 A. — Syphilis ders.: IV. 108 A; VIII. 469 A (52).

- Verlängerung u. Verkürzung ders. b. geheilten Frakturen: II. 270.  
Wachsthum ders.: III. 239 A. — grosse Zerbrechlichkeit ders.: X. 431 A (95).  
Knochenmark, Veränderung dess. b. Variola: VIII. 206 A (11).  
Kohlenverbindungen, zersetzungswidr. Wirkung ders.: II. 450.  
Kolik d. Säuglinge, Beh. m. Aeth. nitr.: VI. 439 A (38).  
Kopfhaut, capilläre Haemorrhagie das.: VIII. 425.  
Kopfnicker, Extravasate das. b. Neugeb.: II. 348 A.  
Koprostase: (durch Darmverlagerung) III. 368 A; (durch Kothstein) IX. 386.  
Körpergewicht in Kinderkrankheiten: VI. 219 A (57).  
Körperwägungen im Kindesalter: X. 441 A (116).  
Kothstauung s. Koprostase.  
Kothstein, Koprostase durch dens.: IX. 386.  
Krämpfe, b. Cholera: III. 177. — b. Circulationsstörungen im Gehirn: III. 350 A. — b. Varicellen: VIII. 430 A (5).  
— epilepsieartige: VI. 428 A (17); VIII. 438 A (18); (b. e. syphil. K.) VII. 255 A (59).  
Krankheit unbekannte b. Neugeb.: VII. 253 A (54).  
Krankheiten, fieberhafte d. Kinder: (antipyret. Methode) VI. 271; (Diagnose) IV. 291. — d. Haut: s. Hautkrankheiten. — d. Kindesalters: s. Kindesalter, Krankheiten dess. — venerische, internationale Prophylaxis gegen dies.: III. 486 A. — Ursachen ders.: IX. 271.  
Krätze, zur Behandl. ders.: IV. 225.  
Kreatinin im Harn: III. 234 A.  
Krebs, d. Hodens b. e. 10mon. K.: X. 425 A (80). — d. Leber: VIII. 226 A (39), 227 A (40). — d. Nieren: VII. 247 A (42); IX. 433 A (46). — am Oberschenkel e. Säuglings: X. 436 A (101).  
Kreuzbein, Caries dess. m. thromb. art. pulm. X. 436 A (b).  
Kuhmilch, üb. d. Reaktion ders.: IX. 357.  
Kuhpocken: (Beobachtungen) II. 102 A; (u. Menschenpocken, Versuche) V. 440 A (13): ungleichzeit. Entwicklung gleichzeitig geimpfter) IX. 184 A (9).  
Kuhpockenimpfung: (Glycerinlymphe dazu verw.) III. 350 A; (u. Menschenpocken) IV. 237 A.  
Kuhpockenlymphe, Gewinnung ders.: V. 443 A (18).  
Kuhpockenstoff, Ansteckungsfähigkeit dess.: V. 442 A (16).  
Kyphose: I. 23.

## L.

- Laburnum, Vergiftung durch dass.: I. 453 A.  
Labyrinth, primäre Erkrankg. dess.: IX. 205 A (44).  
Lähmung: III. 76; IX. 190 A (24). — gefolgt von Chorea: IX. 187 A (17). — diphtheritische: III. 79, (allgemeine) 471; IV. 106 A; V. 246 A (39), 247 A (41); (Parese d. Rückenmuskeln) VI. 448 A (56); (Beitr.) VII. 61; VIII. 235 A (52); (ophthalmoscop. Zeichen (IX. 208 A (48): (respirat. d. Kehlkopfes) IX. 439 A (57); (1 Fall) X. 397 A (24). — Duchenne'sche: (1 F.) IX. 415 A (10). — eigenthümliche b. e. Kinde: X. 396 A (23). — ephemere: VIII. 439 A (19). — n. gastrischem Fieber: IV. 107 A. — b. d. Geburt acquirirte: VIII. 436 A (16). — d. Glottiserweiterers: VI. 428 A (19). — n. Berührung d. Kopfes: IX. 418 A (16). — d. Muskeln, pseudohypertrophische s.: Muskelparalyse. — nach Pocken: (d. unt. Extrem.) VI. 197 A (26) (d. Kehlkopfmuskeln) 198 A (27). — nach Scharlach: VIII. 194. — d. Vagus: VII. 219 A (8).  
Lähmungsformen einige: I. 370.  
Laktation, Milchgenuss während ders.: III. 480 A. — zur Physiologie: VIII. 476 A (55).  
Längenwachsthum krankhaftes d. Knochen: III. 238 A.  
Lebensfähigkeit d. Neugeborenen: VIII. 474 A (53).  
Leber, amyloide Degeneration ders. b. e. 13j. K.: III. 29. — Atrophie  
Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. Register. I—X.

- acute: IV. 428; (b. e. 2j. K.) IX. 425 A (27). — Blutung ders.: IV. 333. — Cirrhose: (zur Casuistik) II. 211; VII. 244 A (39); (m. Ascites) IX. 390. — Cyste ders. b. e. 11j. K.: V. 444 A (21). — Echinococcus b. e. 8j. K.: II. 220. — b. Entero-Colitis: VI. 439 A. — Entzündung ders.: (congenit. interstit.) IX. 178; (parenchymatöse b. e. 16monatl. K.) IX. 426 A (28). — Grösse ders.: V. 47. — Hydatiden ders.: IV. 236 A. — Krebs ders.: V. 321; VI. 439 A (33); VIII. 226 A, 227 A. Syphilis ders.: IX. 441 A (61).
- Leberthran, Eucalypt. glob. als Corrigenz f. dens.: V. 462 A (39). — üb. d. Gebrauch u. Wirkung dess.: VII. 263 A (70). — mit Hypophosph. Calcii: VI. 220 A (62). — b. habit. Stuhlträgheit: I. 91.
- Leberthranbrod: VII. 263 A (71).
- Leguminose: VII. 58; X. 318.
- Leicester, Ursache der Kinderdiarrhö das.: V. 244 A (36).
- Leipzig, Pocken-Epidemie das. im J. 72: VI. 188 A (9 u. 10).
- Leistenbrüche: II. 259.
- Leukaemie: (Pathol. u. Therap. ders.) V. 122 B; (seltener Befund ders.) VII. 82.
- Lichen, exsudativ. ruber: V. 224 A (6). — scrophulosorum: II. 338 A.
- Liebig'sche Nahrung: I. 222 A; VII. 55; IX. 445 A (67).
- Ligustrum-Vergiftung: VI. 203 A (34).
- Lingen, Diphtheritis-Epidemie das.: V. 246 A (38).
- Lordose: I. 23.
- Luft einblasung b. Darminvagination: IX. 429 A (35).
- Luft röhre s. Trachea.
- Luftwege, Katheterisation ders. b. Neugeb.: I. 449 A.
- Lungen, morphol. Veränderung ders. durch Ammoniak: VIII. 220 A (31). — Atelektase ders.: II. 99 A. — Atrophie: IV. 119 A. — Brand ders. b. Kindern: V. 453 A (35). — Cirrhose ders.: IX. 423 A (25). — Embolien ders. im Verlauf v. Angina diphth.: X. 429 A (85). — gummöse Infiltration ders. b. Syph. her.: X. 433 A (93).
- Lungenarterie, u. Aorta i. situ transv.: VIII. 212 A (19). — Stenose ders.: VI. 431 A (23); IX. 421 A (22). — Thrombose ders. b. Caries oss. sacri: X. 436 A.
- Lungenentzündung b. Kindern: IV. 116 A; VIII. 105. — m. Alkohol beh.: III. 235 A. — catarrhal. m. Ammon. carb. beh.: IV. 115 A. — m. Chinin beh.: I. 235. — haemorrhagische b. e. 7täg. K.: III. 332. — chronische m. Hirntuberkulose u. Ektasie d. Speiseröhre: IV. 433. Pathol.-anatomisches: X. 265. — zur Statistik d. croupösen: VIII. 222 A (34).
- Lungenkrankheiten b. Kindern: VI. 433 A (25). — m. Blasenpflaster beh.: VII. 235 A (28). — Cheyne-Stokes'sche Respir.-Phaenomen b. dens.: IV. 432.
- Lungenmycosis b. Keuchhusten: VI. 436 A (29).
- Lungentuberkulose: (acute) III. 323; (Mittheil. a. d. Petersb. Kinder-Hosp.) X. 219.
- Lungenschwindsucht: I. 110; (Zusammenhang zwischen dieser und der Syphilis) IX. 442 A (63). s. a. Phthisis.
- Lutz'sche Heilmethode d. Diphtheritis: III. 357 A.
- Luxationen angeborene, des Kniegelenks: IX. 216 A (65). — d. Unterextremitäten: I. 446.
- Lymphadeniten chronische: II. 456 A.
- Lymphadenitis retropharyngeal.: X. 108.
- Lymphangioma cavernosum: IV. 340 A.
- Lymphdrüse, zur Pathol. ders.: II. 455 A.
- Lymphdrüsen-Abscess, Durchbruch e. solch. i. d. Trachea: VIII. 221 A (33).
- Lympe, Aufbewahrung ders.: X. 389 A (13). — Hefebildung i. derjenigen d. Menschenblattern: I. 453 A. — Infektionstoff ders.: V. 440 A (12). — Injektionen ders.: (i. d. Haut u. Venen d. Kalbes) V. 440 A (13); (b. Pocken) VI. 186 A (4).

Lympherguss i. d. Bauchhöhle: IX. 428 A (34).  
 Lymphome: II. 456 A; (harte, 2 F.) IV. 157; (multiple) V. 253 A (55).  
 Lyssa, 1 Fall: IV. 222.

# M.

Magen-Darmblutungen: (i. Folge v. Duodenalgeschwüren) II. 333; III. 211.  
 Magengeschwüre: (b. e. Kinde) VII. 19; (Pathol.-anatomisches) X. 289.  
 Magnesia sulfur. als Desinfic. u. Antipyret. b. Scarlat. diphther.: X. 386 A (4).

Malaria-Haematurie: IX. 440 A (59).

Manchester, Keuchhustenepidemie das.: VI. 209 A (43b).

St. Marein, zur Impfgeschichte: IV. 100 A.

Masern: III. 458; VIII. 252 B. — m. Blasenbildung: VII. 346. — verlängerte Incubation ders.: VI 186 A (3). — Keratomalacie nach dens.: VIII. 232 A (50). — erythematöse Laryngitis im Anfang ders.: VIII. 449 A (31). — Mittelohrkatarrh im Verl. ders.: IX. 412 A (7). — Mortalitätsstatistik ders. i. England: IX. 411 A (6). — Patholog.-anatomisches: II. 77; X. 2. — Prodromalstadium ders.: I. 93. — Recidive ders.: (zur Casuistik) III. 371 A; VI. 417 A (3); (2 u. 3malige Wiederkehr) VIII. 417; (i. d. Masernepidem. z. Breslau) X. 386 A (3). — Recurrens-Form ders.: VI. 418 A. — Differentialmerkmale v. Roseola: I. 457 A. — gleichzeitiges Auftreten m. Scharlach: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A (4). — Verhalten d. Schleimhäute b. dens.: VI. 20. — auf d. südlichen Erdhälfte: IX. 181 A (2). — gleichzeitig m. Variellen: IV. 4. — gleichzeitig m. Variolen: I. 434; IV. 220. — Verbreitungsweise ders.: X. 164. — einige seltene Vorkommnisse b. dens.: VIII. 208 A (14). — i. d. Würzburger Kinderklinik: V. 256.

Masernepidemien, i. Basel: IX. 56. — im Berner Kinderspital: IX. 180 A (1). — i. Breslau: X. 386 A (3). — i. Dresden: I. 139. — gleichzeitiges Auftreten m. Keuchhusten: IX. 411 A (5). — i. München: II. 34.

Mastdarm, zur Physiologie u. Pathologie dess. (nebst Literaturangabe): V. 125. — Polypen dess.: IV. 371. — Vorfall dess., Bandage gegen dens.: VII. 259 A (66).

Masturbation b. jungen Kindern: X. 422 A (69).

Meconium: IV. 250.

Mediastinum, (hinteres) Congestionsabscess das.: VIII. 188. — Tumoren, zur Casuistik: X. 407 A (45).

Medulla oblongata, Entstehung allgem. Convulsionen v. dieser aus: II. 100 A. — multiple Tuberkul. das.: X. 213.

Medullarcarcinom, d. Niere b. e. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>j. K.: V. 428. — d. Retropharyngealdrüsen etc.: V. 321.

Mekel'sche Divertikel, zur Casuistik: VIII. 225 A (37).

Melaena: (z. Aetiologie) III. 211; VIII. 459 A (39).

Meningitis: (diffuse eitrige) III. 338; IV. 101 A; (Casuistisches) VI. 195 A (21); (typhoide) VI. 445 A (48); (Chemosis d. Conjunct. als Symptom ders.) IX. 414.

— basilaris mit Ausgang i. Genesung: VI. 404.

— cerebrospinalis: V. 109; (im Petersb.-Nikol.-Kinder-Hospit.) X. 92; (b. e. 7j. K.) 393 A (17).

— tuberculosa: I. 153; (Pathologie ders.) I. 327 A; II. 366; (Prognose) V. 235 A (23), (geschichtl. Rückblick) 236 A (25); (Aetiolog.) VI. 196 A (22); VII. 214 A (1); (1 F. m. Heilung) VIII. 433 A (11); (m. choreaartigen Bewegungen) IX. 186 A (13); IX. 227.

Meningocele, Heilung durch Aspiration: IX. 419 A (17).

Meningo-Encephalocele: X. 392 A (e).

Menschenpocken u. Kuhpockenimpfung: (20 Briefe) IV. 237 A; (Versuche) V. 440 A (13).

Mesocolon, Kothstauung durch dass. bedingt: III. 368 A.

2\*

- Messung Skoliotischer: I. 236.  
 Metereologische Tabelle d. Münchner Sternwarte: II. 47.  
 Mikroanencephalie: X. 396 A (22).  
 Mikroskopie, d. Milch s. u. Milch. — d. Vaccine: VIII. 427 A (1).  
 Milch, physiolog. Chemie ders.: III. 116 A. — condensirte: VI. 216 A (53); VII. 54. — Uebergang d. Eisens in dies.: II. 338 A. — Eiweisskörper ders.: III. 241 A. — vom Hunde b. rhachit. Kindern: VIII. 238 A (57). — künstliche: III. 353 A. — als diaetet. Mittel während d. Laktation: III. 480 A. — Menge ders. zur Ernährung Neugeb. erforderlich: VIII. 475 A (54). — v. Mensch u. Kuh, Untersuchungen: VIII. 244 A (67); (optische Probe v. Vogel) IX. 443 A (65); X. 315. — Mikroskopie ders.: VII. 262 A (69); IX. 309. — Einfluss d. Nahrung auf d. quantitative Zusammensetzung ders.: I. 222 A. — u. d. Nestlé'sche Kinderpulver: IX. 444 A (66). — stark salzige als Krankheitsursache: VI. 440 A (40).  
 Milchanalyse: VIII. 246 A (69).  
 Milchsäure, Anwendung ders. b. Croup: III. 114, 345; IV. 119 A. — b. Diphtheritis: IV. 39.  
 Milchverfälschung: VIII. 245 A (68).  
 Milchversorgung grosser Städte: VIII. 246 A (70).  
 Milchzähne, Einfluss d. Rhachitis auf deren Durchbruch: IX. 91.  
 Miliartuberkulose, acute (Path.-anatomisches): X. 247. — m. Chorioidealtuberkulose: II. 113, 315.  
 Milz, Abscess ders. n. Intermittens: V. 447 A (26). — Blutung ders.: IV. 234. — Defekt ders. b. e. Neugeb.: IV. 446 A. — üb. Grösse ders.: V. 47. — Ruptur ders. b. Abdominaltyphus: IX. 329.  
 Mineralwässer b. Kinderkrankheiten: I. 420; II. 129.  
 Missbildung d. Gehirns, 1 F.: X. 398 A (27).  
 Missbildungen, Liter.: VIII. 240 A.  
 Mittelohrkatarrh im Verl. d. Masern: IX. 412 A (7).  
 Molluscum contagiosum: III. 152; V. 435 A (2), 437 A (3).  
 Dr. Monti's, Kinderklinik u. Poliklinik, a. ders.: VI. 317, 336; VII. 74, 458. VIII. 188.  
 Morbus Basedow. b. e. 12j. K.: X. 401 A (33).  
 — Bright.: (Zusammenhang m. Scarlat.) I. 432; (Pathol.-anatom.) X. 299.  
 Morphinum, Vergiftung e. 5t. K. m. dems.: II. 445.  
 Mortalitäts-Statistik d. Masern i. England: IX. 411 A (6). S. im Uebr. unter Sterblichkeit.  
 Motilitäts-Neurosen: III. 57.  
 München, Cholera-Epidemie das.: VIII. 161. — Epidemiologische Skizzen: II. 33. — Kinderspital das.: VIII. 20. — Kindersterblichkeit das.: IX. 339.  
 Mundöffnen b. widerspenstigen Kindern: V. 253 A (54).  
 Musculus crycoarytaenoid., Lähmung dess.: VI. 428 A (19).  
 — sternocl. mastoid., ungewöhnl. Entwickel. dess.: X. 438A (106).  
 Muskeln, Atrophie fett. ders.: IV. 436 A, 438 A; (b. einer u. derselben Familie) V. 229 A (18). — Contraktur idiopathische: s. Arthrogryposis. — Hypertrophie ders.: V. 230 A (19), 233 A (21). — Knochenablagerungen das.: VI. 451 A (66). — Krankheiten ders.: (Liter.) VIII. 240 A. — Paralyse pseudohypertrophische: I. 453 A. — zur Pseudohypertrophie ders.: VIII. 440 A (21); X. 207. — trophische Veränderungen ders. n. Verletzung d. Rückenmarks: V. 233 A (20).  
 Muskelsarkom congen. d. Niere: IX. 436 A (50).  
 Muskelstarre b. Meningit. tuberc.: IX. 186 A (13).  
 Mutter, Stoffwechsel zw. dieser u. d. Frucht: X. 440 A (113).  
 Mütter gesunde hereditär syphilitischer Kinder: IX. 441 A (62).  
 Muttermilch, Ersatzmittel f. dies.: VII. 41.  
 Mycosis septica b. e. Neugeb.: VI. 198 A (28).  
 Myelitis: (des ersten Kindesalters) V. 235 A (22); (interst. m. Hornhautverschwörung) IX. 185 A (11).

**Myositis ossificans:** VIII. 240 A (59); X. 437 A (104 u. 105).  
**Myxosarkom d. Gehirns:** X. 391 A (16).

## N.

- Nabel, Blutung dess.:** (b. Syphil. congen.) II. 91; (freiwillige b. Neugeborenen) IV. 245 B. — **Brand dess.:** III. 227. — **Perforation e. Peritonealabscesses durch dens.:** VIII. 227 A (41). — **Vorfall dess. b. allgem. chron. Peritonitis:** X. 414 A (61).  
**Nabelbruch:** III. 227; VI. 440 A (41); (Incarceration dess.) IX. 425 A (26).  
**Nabelfistel, Exstruktion v. Ascar. lumbr. a. ders.:** IX. 429 A (36).  
**Nabelgefäße, Bau ders.:** VIII. 243 A (64).  
**Nabelschnur: (Nichteintreten e. Blutung b. nicht unterbundner)** X. 416 A (64); (Abfall ders.) IX. 153.  
**Nabelstranghernie, spontane Heilung ders.:** VI.: 202 A (32).  
**Nabelvene, Mangel ders.:** VII. 237 A (35).  
**Naevi vasculares, Behandl. ders.:** X. 388 A (10).  
**Nahrung, Einfluss ders. auf d. quantit. Zusammensetzg d. Milch:** I. 222.  
**Nahrungsmittel (Liter.):** VIII. 244 A.  
**Narbe syphilitische an d. Bifurkationsstelle d. Bronchien:** V. 338.  
**Nase, angeborn. Mangel ders.:** VIII. 242 A (62).  
**Nasenhöhlendiphtheritis, Behandl. ders.:** I. 181.  
**Nasenschleimhaut, primärer Croup ders.:** IV. 331.  
**Natron, chloricum geg. Diarrhö d. Kinder:** X. 409 A (48). — **salicylsaures, üb. Anwendung dess.:** X. 444 A (118). — **schwefel-carbolsaures b. zymotischen Krankheiten:** III. 353 A. — **unterschwefligsaures b. Diphtheritis:** X. 444 A (121).  
**Naturforscher-Versammlung, Berichte über d. Sektion f. Kinderheilkunde: (b. d. 42.)** II. 94; (b. d. 43.) III. 121; (b. d. 44.) V. 117; (b. d. 45.) V. 466; (b. d. 47.) VIII. 248; (b. d. 48.) IX. 319; (b. d. 49.) X. 446.  
**Nebenhoden, primäre Tuberkulose ders.:** IV. 86.  
**Nebennieren, Blutung ders. b. e. Neugeb.:** IV. 118 A. — **Fettdegeneration ders.:** IV. 102 A. — **Vergrößerung ders. b. Kleinheit d. Ovarien u. d. Uterus:** VI. 451 A (63).  
**Nekrologe: (Streckeisen-Ehinger)** II. 111; (Ebert) VI. 113; (Steiner) IX. 456.  
**Nerven periphere, Veränderung ders. b. Chorea min.:** VIII. 434 A (13).  
**Nervenkrankheiten d. Kinder:** III. 46; VII. 194; **Literatur ders.:** V. 229 A; VI. 193 A, 423 A; VII. 214 A; VIII. 432 A; IX. 185 A, 412 A; X. 390 A.  
**Nestlé'sche Kindernahrung:** VII. 57, 78; IX. 444 A (66).  
**Netzhaut, Gliom ders.:** I. 312; IX. 204 A (43a u. b). — **Tuberkeln ders., wichtig b. Gehirntuberkulose:** II. 341 A.  
**Neugeborene, Albuminurie ders.:** IX. 433 A (44). — **Anatomie pathol. ders.:** IV. 333. — **Bilirubinkrystalle im Blute ders.:** I. 452 A. — **rothe Blutkörperchen ders.:** X. 440 A (112). — **kernhaltige Blutzellen b. dens.:** IV. 446 A. — **Brustdrüsen ders.:** IX. 215 A (61). — **Gewichtsveränderungen ders.:** VII. 263 A (72). — **Funktion d. Grosshirns b. dens.:** IX. 106. — **Harn b. dens.:** IX. 433 A (45), 435 A (47), 450 B; X. 418 A (66). — **Katheterisation ders. b. Asphyxie:** I. 449 A. — **Ursachen d. Extravasate an d. Kopfnickern ders.:** II. 348 A. — **epilept. Krämpfe b. e. s.:** VI. 428 A (17). — **Lebensfähigkeit ders.:** VIII. 474 A (53). — **Magen-Darmblutungen i. Folge v. Duodenalgeschwüren:** II. 333. — **freiwill. Nabelblutung b. dens.:** IV. 245 B. — **Blutung d. beiden Nebennieren:** IV. 118 A. — **Pemphigus-Epidemie ders.:** IV. 118 A. — **Pylephlebitis syphil. b. dens.:** III. 349 A. — **Sterblichkeit ders.:** (i. Deutschland) III. 250 B; (i. Paris während d. Belagerung) VI. 442 A (45); (zur Verminderung ders.) III. 351 A. — **syphilitische**

u. d. Amme, Verantwortlichkeit d. Arztes dens. gegenüber: II. 337 A, 345 A. — Syphilis u. Rhachitis ders.: III. 239 A. — Temperatur ders.: VIII. 242 A (68). — Perforation beider Trommelfelle: I. 455 A. — Uterinblutung b. dens.: VI. 451 A (64). — Verdauungsapparat ders.: VIII. 380 B, 458 A (37). — üb. d. Missbrauch warmer Bäder b. s.: VII. 264 A (78). — Wärmemessungen a. dens.: III. 480 A.

Neurosen kindliche: (Aetiologie ders.) III. 83; (e. noch nicht beschriebener Fall v. s.) X. 399 A (30); Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A.

Neustadt a. Berg, Diphtheritis-Epidem. das.: X. 429 A (87).

Nictitatio: III. 63.

Niere, Atrophie ders. b. e. 6j. K.: VIII. 228 A (46). — Blutung ders. im Säuglingsalter: IV. 450 A. — eigenth. Concretionen i. ders. b. Scarlatina-Nephritis: IX. 436 A (48). — Entzündung ders.: (parenchymatöse) IV. 111 A; (diphtheritische) VI. 212 A (46); (scarlatinöse) VII. 227 A (16). — Krebs ders.: V. 321, 428; (b. e. 10monatl. K.) VII. 247 A (42); IX. 433 A (46). — Verhalten ders. b. Neugeborenen: X. 418 A (66). — Sarkom (Muskel-) ders.: IX. 436 A (50); (m. secundärem Sarkom d. Lunge u. Leber) IX. 438 A (54); X. 423 A (70).

Nierengries, Haematurie u. Albuminurie b. dens.: VII. 247 A (41).

Nierenkrankheiten: (b. Scharlach) III. 357 A, IV. 112 A, 242 A; (Liter.) V. 464 A; (Rückenmarksleiden in Folge ders.) VIII. 439 A (20).

Nierensteine: VI. 360.

Nikolai-Kinder-Hosp. i. Petersburg, a. dens.: X. 1, 219.

Noma: (20 Fälle) I. 267; (Heilung) V. 252 A (52); (nach Blattern) V. 327; (durch Abschaben geheilt) IX. 224 A (84); (Pathol.-anat.) X. 287.

Normaltemperatur im Kindesalter: III. 116 A.

Nusschale, 10 Monate langes Verhalten ders. i. d. Trachea: VIII. 448 A (30).

Nystagmus: III. 63.

## O.

Oberbayern, Pockenepidemie das.: VI. 187 A (7).

Oberkiefer, Nekrose dess. b. Pocken: V. 327.

Oberschenkel, spontaner Bruch dess.: VII. 66. — Krebs dess. b. e. Säugling: X. 436 A (101).

Obliteration d. foetalen Wege: VIII. 459 A (39).

Oedem d. Epiglottis: X. 402 A (35).

Oedt, Pockenepidemie das.: VI. 415 A; VIII. 428 A (2).

Oesophagus s. Speiseröhre.

Offener Brief (Henoch): II. 110.

Ohren, Blutung ders. b. Scharlach: IV. 351 A. — Krankheiten ders. b. Kindern: V. 41.

Oldenburg (Bezirk), Masernepidem. m. Keuchhusten: IX. 411 A (5).

Omphalorrhagia s. Nabel, Blutung dess.

Operationsmethoden b. Hornhaut-Staphylom: VII. 401.

Ophthalmia s. Augenentzündung.

Ophthalmoskopie, b. Hydrocephalus: V. 450 A (29). — b. Gehirnerschütterung: IX. 420 A (21). — bei diphtheritischer Lähmung: IX. 208 A (48).

Orbitaltumoren, zur Casuistik ders.: X. 397 A (25).

Organismus pflanzlicher im Blute Scharlachkranker: II. 169.

Orthopaedie, Compendium: VII. 265 B.

Osteomalacie, künstl. Herbeiführung ders.: VII. 253 A (56).

Osteomyelitis, ichorrhæmica n. d. Impfung: VIII. 98. — infektiöse: X. 434 A (97), 435 A (98). — maligna acutissima: X. 435 A (99).

Osteotomie rhachitisch verkrümmter Röhrenknochen: V. 1.

Ovariectomie: b. e. 12j. Mädchen) IV. 351; (b. e. 6 J. 8, M. alten K.) V. 253 A (57).

Oxalsäure gegen Diphtheritis: VIII. 238 A (56); IX. 221 A (75).



## P.

- Pachymeningitis haemorrhag.: I. 155; II. 438; VI. 152.  
 Paediatrik: (oestreich. Jahrb. f. dies.) III. 374 B; (chir. Beiträge) IV. 140, V. 8, VII. 97; (Werth d. subcut. Injektionsmethoden i. ders.) IV. 325; (Klinik ders.) IX. 225 B.  
 Pankreas, b. hereditärer Syphilis: IX. 210 A (52).  
 Pankreasemulsion gegen Atrophie d. Kinder: VI. 216 A (52).  
 Pankreassaft, Fermentwirkung dess. auf Stärke b. kleinen Kindern: VI. 443 A (46).  
 Panzer pneumatischer: X. 446 A.  
 Papillome, d. Haut: IV. 270; (m. Essigsäure geh.) V. 225 A (7). — im Kehlkopf: VIII. 221 A (32).  
 Paraneuritis b. e. 6j. K.: VIII. 197.  
 Paraplegie b. Blutung i. d. Wirbelkanal: IX. 186 A (12).  
 Paris: (Ernährung d. Säuglinge das. während d. Belagerung) V. 241 A (29); (Sterblichkeit d. Neugeb. während d. Belagerung) VI. 442 A (45).  
 Parotis, Fermentwirkung d. Saftes ders. auf Stärke b. kl. Kindern: VI. 443 A (46).  
 Parotitis: (Incubationszeit ders.) II. 335; (i. Folge Verstopfung d. duct. Stenonian.) X. 369.  
 Pathogenese, d. Athrepsie: X. 411 A (53). — d. Keuchhustens: X. 174.  
 Pathologie, der Chorea: IX. 417 A. — d. Diphtheritis: VIII. 463 A. — d. Kehlkopfcroup: IX. 194 A (31). — des ersten Kindesalters: II. 107 K. — d. Leukaemie: V. 122 B. — d. Lymphdrüsen: II. 455 A. — d. Masern (Beitr.) II. 77. — d. Mastdarmes (Beitr.): V. 125. — d. Meningitis tubercul.: I. 327. — d. seitlichen Rückgratskrümmung: I. 456 A. — d. exanthem. Typhus: I. 35.  
 Pathologisch-anatomische Mittheilungen a. d. Petersburger Nikolai-Kinderspital: X. 1, 219.  
 Peliosis rheumatica: I. 396; (Fieberverlauf ders.) VI. 30.  
 Pemphigus neonat.: III. 235 A. — Aetiologie dess.: VI. 412; VIII. 425. — Contagiosität dess.: V. 225 A (8); VIII. 210 A (17); IX. 304, 394. — b. Croup u. Typhus: VII. 226 A (14). — idiopathischer: VI. 325. — Inoculation dess.: X. 387 A (8).  
 Pemphigus-Epidemie b. Neugeborenen: IV. 118 A.  
 Penis, Missbildung dess.: V. 254 A.  
 Pepsin, geg. Diphtherie u. Croup: V. 247 A. — b. d. künstl. Ernährung d. Kinder: V. 464 A (44).  
 Perforation, d. Trachea durch Drüsen: VIII. 218 A (26). — beider Trommelfelle b. e. Neugeborenen: I. 455 A.  
 Peribronchitis tubercul., Pathol.-anatom.: X. 222.  
 Pericarditis im Verlauf v. Pleuritis: VII. 234 A (27).  
 Pericardium, Punktion dess.: VII. 234 A (27); IX. 422 A (23).  
 Pericystitis, Durchbruch d. Exsudates i. d. Rektum: IX. 175.  
 Perinephritische Abscesse im Kindesalter: X. 418 A (65).  
 Periodicität acuter Exantheme: III. 444.  
 Perisplenitis b. e. 9jähr. K.: X. 414 A (60).  
 Peritoneal-Abscess m. Perfor. durch d. Nabel: VIII. 227 A (41).  
 Peritonitis d. Kinder: X. 416 A (63). — chronische: (n. Trauma) VIII. 228 A (44); (m. Prolaps d. Nabels) X. 414 A (61). — eitrige, Durchbruch d. Exsudates durch d. Nabel: VIII. 461 A (42). — foetale: I. 216. — durch Thrombose entstanden: X. 414 A (60).  
 Perityphlitis u. Phlegmone i. d. fossa il.: VIII. 461 A (41).  
 Perlsucht d. Thiere, Impfbarkeit ders.: IV. 339 A.  
 Pester Kinderspital, a. dems.: (Behandl. d. Augenkrankheiten das.) V. 283, VI. 39, 251, 384; (chirurg. Mittheil.) V. 170, VI. 148, VII. 66; (allgemeinere Mittheil.) VII. 352, VIII. 369, IX. 325; (Statistik a. dems.) X. 442.  
 Petersburg, Bericht üb. d. Findelhaus das.: I. 343 K.

- Petersburger Nikolai-Kinderhospital, a. dems.: X. 1, 219.  
 Petroleum, Anwend. dess. b. Keuchhusten: VI. 436 A (28).  
 Phimose, als Ursache epileptischer Anfälle: X. 399 A (28). — als Urs.  
 v. Pyurie: V. 465 A.  
 Phlebitis, zur Diagnose ders.: IV. 353.  
 Phlegmone, i. d. Fossa iliaca: VIII. 461 A (41). — d. Scrotum b. Neu-  
 geb.: VIII. 424.  
 Phosphorvergiftung, 1 F.: V. 243 A (33).  
 Phthisis intestinalis, Pathol.-anat.: X. 291.  
 — pulmonum: (Zusammenhang m. Syphilis) IX. 442 A (63); (Pathol.-  
 Anat.) X. 231; (Bericht d. Jenner'schen Kinderspitals) X. 402 A (36).  
 Physiologie, des ersten Kindesalters: II. 107 K. — des Mastdarms  
 (Beitr.) V. 125.  
 — pathologische d. Athrepsie: X. 411 A (53).  
 Pia mater, Tuberkulose ders.: I. 112.  
 Pica bei Kindern: III. 53.  
 Pigmentkrebs d. Kleinhirns: V. 240 A (28).  
 Pigmentmilz b. febr. interm.: II. 88.  
 Pleuritis, (eitrige) frühzeitige Entfernung d. Drainage b. ders.: VIII. 451  
 A (34c). — m. Endo- Pericarditis u. Myocarditis: VII. 234 A (27). —  
 Operation b. ders.: VI. 204 A (36); IX. 193 A (29). — Pathol.-anatom.  
 üb. dies.: X. 279. — nach Scharlach: VI. 207 A (38).  
 Plexus brachialis, Sympathicus-Affektionen n. Verletzung dess.: IV. 115 A.  
 Pneumatische Apparate i. d. Kinderpraxis: X. 445 A (123).  
 Pneumatischer Panzer: X. 446 A.  
 Pneumonie s. Lungenentzündung.  
 Pneumothorax n. Gangraen d. Lunge: V. 206.  
 Pocken, Aetiologie ders.: VIII. 206 A (10). — Behandlung ders.: (anti-  
 septische) V. 438 A (5); m. Ligu. ferr. sesquichl) VI. 189 A (12);  
 (mechanische) VIII. 205 A (9); (m. Tinct. Sarracen. purp.) III. 239 A;  
 (mit Vaccination) V. 439 A (8), VI. 186 A (4); (m. Xylol) V. 437 A  
 (4). — Chlorkupferdämpfe zur Desinfektion b. dens.: VI. 220 A (61).  
 — Fälle: VIII. 205 A (8). — Incubationszeit ders.: X. 386 A (2). —  
 gleichzeitiges Auftreten m. Masern: I. 434; IV. 220. — Morbilität,  
 Mortalität u. Periodicität ders.: III. 444. — Mortalitätsstatistik ders.  
 i. England: IX. 411 A (6). — m. Noma u. Nekrose d. Kiefer: V. 327.  
 — Paralyse, laryngeale n. dens.: VI. 198 A (27). — Paraplegie n. dens.:  
 VI. 197 A (26). — Pathogenese ders.: VIII. 205 A (9). — Pathologisch-  
 anatomisches: X. 24. — Prodromal-Exanthem ders.: V. 223 A (5). —  
 gleichzeitig m. Scharlach: IV. 167; VI. 416 A (2); VIII. 205 A (8).  
 Pockenbericht d. Dr. Meyer: III. 352 A.  
 Pockenepidemien, i. Basel: IX. 62. — i. Chemnitz: IV. 448 A. — i.  
 Dresden: I. 122. — i. Hörde: V. 439 A (9). — i. Leipzig: VI. 188 A  
 (9 u. 10). — i. Oberbayern: VI. 187 A (7). — i. Oedt: VI. 415 A;  
 VIII. 428 A (2). — Statistik derjenigen v. d. Jahren 1872, 73 u. 74:  
 X. 390 A (15).  
 Pockeninfektion im Uterus: V. 439 A (6).  
 Pockenranke, Veränderung d. Knochenmarkes b. dens.: VIII. 206  
 A (11).  
 Pockenlymphe, Aufbewahrung ders.: IX. 410 A (2). — Hefebildung i.  
 ders.: I. 453 A. — mikroskopische Bestandtheile ders.: I. 323 A. —  
 Organismen i. ders.: VI. 187 A (8).  
 Pockennarben, Mittel gegen d. Entstehung ders.: I. 326 A.  
 Pockenrecidiv: V. 439 A (7); VIII. 205 A (8).  
 Pocken-Varicellenfrage: I. 131; (liter.-hist. Studie) IV. 205; IV. 340 A;  
 (Unität) VI. 160; (Nichtidentität) VI. 187 A (6), 189 A (11); VI. 419  
 A (5); VII. 444; VIII. 207 A (12), 253 B, 418.  
 Polydipsie s. Durst.  
 Polypen, Extraktion e. s. a. d. Kehlkopf: IV. 100 A. — d. Mastdarms:  
 IV. 371. — d. Vagina b. e. 2½ j. K.: X. 424 A (73).

- Pons Varoli, Entstehung v. Convulsionen v. diesem aus: II. 100 A. —  
 Tuberkel das.: III. 241 A; IV. 283; VII. 74.  
 Praeputium s. Vorhaut.  
 Prag, Epidemien das.: I. 330 K. — Findelanstalt das., Jahresber. ders.:  
 I. 228 K. — Franz-Jos.-Kinderspital das.: (Epidemien) I. 330 K; II.  
 85; (Geschichte dess.) III. 217.  
 Processe diphtheritische: VI. 449 A (60).  
 Prolapsus s. Vorfall.  
 Prophylaxis internationale d. venerischen Krankheiten: III. 486 A.  
 Prurigo d. Kinder u. der der Erwachsenen: VII. 453.  
 Pseudocroup: II. 98 A.  
 Pseudohypertrophie d. Muskeln: VIII. 440 A (21); IX. 415 A (10);  
 X. 207.  
 Psoasabscess u. Gehirntuberkulose b. e. 4j. K.: V. 315.  
 Psoriasis suppurativa m. Pyaemie: VIII. 369.  
 Pulmonalklappenleiden: VI. 430 A (22).  
 Punktion d. Pericardiums: VII. 234 A (27); IX. 422 A (23).  
 Pupillen, Ungleichheit ders. b. unilateralen Affektionen verschiedener  
 Körperregionen: V. 453 A (34).  
 Purpura, (Anwend. d. Secale corn. b. ders.) II. 346 A; (üb. e. eigen-  
 thüml. Form ders.) VIII. 431 A (7); (Patholog.-anatomisches) X. 258.  
 Pyaemie, zur Casuistik ders.: IX. 388.  
 Pylephlebitis syphilitica b. Neugeb.: III. 349 A.  
 Pylorus, angeb. Verschluss dess.: VIII. 367.  
 Pyohaemie u. Diphtherie: III. 349 A, 355 A.  
 Pyopneumothorax: VI. 97; X. 403 A (38).  
 Pyurie i. Folge v. Phimose: V. 465 A.

## R.

- Rachitis: I. 194, Einfluss ders. auf d. Dentition: I. 204. — Anwend. d.  
 Hundemilch b. ders.: VIII. 238 A (57). — Behandl. m. Kalksalzen: VI.  
 215 A (49). — Knochenveränderung b. ders.: X. 431 A (91). — künst-  
 liche Herbeiführung ders.: VII. 253 A (56); VIII. 467 A (49). — Ein-  
 fluss ders. auf d. Durchbruch der Milchzähne: IX. 91. — d. Neugebo-  
 renen: III. 239 A. — Osteotomie b. ders.: V. 1. — typischer Verlauf  
 ders.: VII. 413.  
 — acute: I. 200, 444.  
 — congenitale: I. 194; VIII. 468 A (51).  
 Recidive acuter Exantheme s. b. d. einzelnen Exanthemen.  
 Reconvalescenz nach Scharlach: IX. 181 A (3).  
 Rectum s. Mastdarm.  
 Recurrens s. Fieber recurrirendes.  
 Rede geh. im Kinderspital z. Stettin: I. 320.  
 Reflexepilepsien 2 F.: X. 398 A (28).  
 Reflexkrämpfe v. d. Tonsillen ausgehend: V. 446 A (24).  
 Reflexlähmung durch e. adhaerirendes Praeput.: IX. 416 A (12).  
 Reform d. Schutzpockenimpfung: II. 350 K.  
 Regenbogenhaut s. Iris.  
 Respirationsorgane, Veränderungen ders.: b. Cholera: III. 164. — Lite-  
 ratur: V. 248 A, 452 A; VI. 203 A, 430 A; VII. 228 A; VIII. 211 A,  
 441 A; IX. 192 A, 421 A; X. 401 A.  
 Respirationsphaenomen Cheyne-Stok.: VI. 208 A (42); VIII. 420. — b.  
 Diphtheritis: VIII. 420. — b. Lungenkrankheiten: IV. 432. — bei  
 Scharlach: IV. 344 A.  
 Retentio urinae s. Harnverhaltung.  
 Retina s. Netzhaut.  
 Retropharyngealabscesse: (idiopath.) VI. 283; X. 108; (Fälle) 154.  
 Revaccination: (Hautentzündung b. ders.) IV. 117 A; (Beurtheilung d.  
 Erfolge) V. 441 A (15); (ungenügende Durchführung) VI. 189 A (13);  
 (m. animaler u. humaner Kuhpockenlymphe) VI. 190 A (14).

- Revaccinationen 500, Bericht üb. dies.: V. 443 A (17).  
 Revaccinationslymphe: V. 228 A (14).  
 Rose Constable, Krankengeschichte dess. V. 443 A (19).  
 Roseola, Differentialdiagnose zw. dieser u. d. Masern: I. 457 A.  
 Roxbury, Röttelepidemien das.: VI. 419 A (4).  
 Rubeolen: (23 Fälle) I. 457 A; II. 233, 346 A; IV. 47; (zur Frage üb. dies.) V. 221 A (1); (neue Erfahrungen) V. 345; (Selbständigkeit) VIII. 207 A (13); 253 B; (m. vorausgehendem Fieber) VIII. 418; 429 A (3 u. 4).  
 Rubeolenepidemie, in St. Hilier: V. 221 A (2). — in Roxbury: VI. 419 A (4).  
 Rückenmark, Veränderungen dess. b. Chorea min.: VIII. 434 A (13). — Ruptur dess. b. Steissgeburten: III. 370 A. — Sklerose d. Seitenstränge: X. 394 A (19). — Tuberkel das.: III. 224.  
 Rückenmarkskrankheiten, Augenspiegelbefund b. dens.: IX. 189 A (21). — Literatur: V. 448 A; VIII. 199 A.  
 Rückenmarksleiden n. Nierenkrankheiten: VIII. 439 A (20).  
 Ruhr s. Dysenterie.  
 Ruptur, des Jejunum: VI. 439 A (34). — d. Milz b. Typhus: IX. 329. — d. Rückenmarks b. Steissgeburten: III. 370 A.

## S.

- Sacral-Hygom angeborenes: V. 215.  
 Salaam-Krämpfe s. Eklampsia nutans.  
 Salicin als e. Tonicum u. Adstring. f. d. Darm: IX. 429 A (38).  
 Salicylsäure, antifebrile Wirkung ders.: IX. 219 A (71). — als Antipyreticum: IX. 220 A (73). — Anwend. ders. im Berner Kinderspital: X. 444 A (118). — Wirkung ders. auf d. Diphtheritisorganismen: IX. 218 A (68). — gegen Diphtheritis: IX. 219 A (69, 70 u. 72), 220 A (74); X. 217, 426 A (81). — b. acuten Exanthemen: X. 386 A (5). — Wirkung ders. im Allg.: IX. 218 A (67).  
 Salicylaures Natron, Anwend. dess. im Berner Kinderspital: X. 444 A (118).  
 Santonin-Vergiftung, Chloral geg. dies.: IX. 201 A (36).  
 Sarkom, grosszelliges des Gehirns: X. 391 A (16). — d. Niere: (m. secundärem Sark. d. Lunge u. Leber) IX. 438 A (54); X. 423 A (70). — des Schädels (fusocellulares) VIII. 374. — d. Weichtheile: III. 119 A.  
 Sarracen. purpur., Tinktur ders. b. Pocken: III. 239 A.  
 Säugen gesunder u. kranker Kinder: II. 395.  
 Säugen d. Kinder: X. 441 A (114).  
 Säuglinge, Dejektionen ders.: I. 299. — Dietetik ders.: VII. 260 A (68). — Behandl. d. Durchfalls ders.: V. 242 A (31). — Harn ders.: II. 27. — Ernährung ders. m. Kuhmilch u. Cacao: V. 463 A (42). — künstliche Ernährung ders.: VI. 217 A (55). — i. Paris, Ernährung ders. während d. Belagerung: V. 241 B (29). — Säuredyspepsie ders.: III. 481 A. — Reaktion des Speichels ders.: I. 455 A. — Assimilation d. stärkehaltigen Speise b. dens.: VIII. 381. — üb. Sterblichkeit ders.: III. 355 A; (i. Berlin) IV. 110 A; (i. Deutschland) III. 250 B; (i. Schweden) IV. 447 A. — allgem. Therapie ders.: VI. 313.  
 Säuglingsalter, Dietetik dess.: X. 314.  
 Säuglingsasyle, Gefahr das. der Uebertragung d. Syphil. durch Säuglinge auf Ammen: IX. 440 A (60).  
 Säure-Dyspepsie d. Säuglinge: III. 481 A.  
 Scabies s. Krätze.  
 Schabemethode b. Noma: IX. 224 A (84).  
 Schädel, Bruch dess.: VIII. 433 A (10). — Sarkom dess.: VIII. 374.  
 Schamlippen, Adhaesionen ders.: VII. 248 A (43). — Anschwellungen ders. b. e. Neugeb.: IX. 436 A (49). — zellige Atresie ders.: VI. 101.  
 Schamspalte, Atresie ders.: V. 163.  
 Scharlach: (klin. Vorlesungen) III. 348 A; (Beobachtungen) IV. 120 A; VIII. 253 B. — Aetiologie dess.: VIII. 288. — gefolgt v. Aphasie: III.

- 234 A. — Behandlung dess.: (m. Bädern) III. 253; VII. 226 A (15), 433; X. 386 A (4). — blutiger: II. 448. — Tod durch Blutung: III. 480 A. — Carbonsäure-Einreibungen b. dems.: VI. 221 A. — Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen b. dems.: IV. 344 A. — i. England: IX. 183 A (6). — Erblindung transitorische b. dems.: V. 325; VIII. 194. — interessanter Fall: IV. 60. — Eintheilung d. Fälle dess.: III. 85. — ungewöhnliche Formen dess.: II. 373. — Haut u. Haarfarbeveränderung n. dems.: X. 385 A (1). — Incubationsdauer dess.: II. 439; IX. 174; X. 386 (2). — Keimzeit dess.: IV. 78. — Lähmungen n. dems.: VIII. 194. — gleichzeitiges Auftreten m. Masern: I. 413, 437; III. 351 A. — Morbilität etc. dess.: IV. 174. — Zusammenhang dess. m. Morb. Bright: I. 432. — Mortalitätsstatistik dess. i. England: IX. 411 A (6). — Nierenerkrankungen b. dems.: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A. — tödtl. Ohrblutung b. dems.: IV. 351 A. — Pathologisch-anatomisches üb. dems.: X. 17. — Prophylaxis u. Behandl. dess.: IX. 182 A (4). — Reconvalescenz n. dems.: IX. 181 A (3). — Recurrensform dess.: V. 222 A (3); VI. 418 A. — Verhalten d. Schleimhäute b. dems.: VI. 227. — u. d. acquirirte Taubstummheit: IV. 447 A. — üb. Temperaturen b. dems.: IX. 184 A (8). — Todesarten i. d. ersten Tagen dess.: VIII. 430 A (6). — m. Diphtherit. u. Nekrose d. Unterkiefers: IX. 182 A (5). — gleichzeitiges Auftreten m. Varicellen: IV. 2. — im Verl. d. Variola: IV. 167; VI. 416 A (2); VIII. 205 A (8). — üb. d. Verbreitungsweise dess.: X. 164. — Verbreitung durch Wäsche: IV. 341 A.
- Scharlachepidemien, i. Basel: IX. 52. — i. Dresden: I. 133. — i. München: II. 43. — i. Würzburg: V. 266.
- Scharlachranke, Unters. des Blutes ders.: II. 169.
- Scharlach-Recidive: VI. 417 A (3); IX. 362; X. 334.
- Schläfebein, Caries dess.: VI. 453 A (69).
- Schleimhäute, Verhalten ders. b. acuten Exanthemen, VI. 20.
- Schlüsselbeine, totaler Mangel ders.: IX. 216 A (63 u. 64).
- Schmierkur gegen Keuchhusten: VII. 231 A (19).
- Schulbauten, hygiein. Forderungen an dies.: III. 359 A.
- Schusswunde durch d. Gehirn: II. 444.
- Schutzpockenimpfung, Reform ders.: II. 350 K.
- Schweden, Sterblichkeit d. im 1. Lebensj. stehenden Kinder: IV. 447 A.
- Schwefel b. Diphtheritis: II. 345 A; III. 357 A; IV. 44, 244 A; VII. 252 A (51).
- Schwefelquecksilber, Einathmung d. Dämpfe dess. bei Croup: I. 450 A.
- Schweizermilch condensirte: X. 317.
- Schwindel b. Kindern: III. 52; (epileptischer mit Bromkali beh.) III. 330.
- Schwindsucht s. Lungenschwindsucht.
- Secale cornut. b. Purpura: II. 346 A.
- Secretionen, Störungen ders. b. Cholera: III. 180.
- Sehnerv, Erkrankungen dess. b. Gehirnleiden: VIII. 231 A (49).
- Selbsthilfe b. d. Geburt als Ursache v. Extravasaten der Kopfnicker: II. 348 A.
- Semiotik des Unterleibes: IV. 249; VI. 1.
- Sensibilitäts-Neurosen: III. 47.
- Septhaemie u. Diphtherie: III. 349 A, 355 A.
- Septicaemie, haemorrhag. Infarkte im subc. Zellgewebe b. ders.: VII. 250 A (47).
- Singultus: (b. Cholera) II. 415; III. 64.
- Sinnesorgane, Krankheiten ders. (Liter.): V. 250 A; VIII. 231 A; IX. 203 A.
- Sinus, Thrombose dess.: II. 339 A; (cavernos.) IV. 353; VI. 336.
- Situs transversus, d. Aorta u. d. Pulmonalarterie: VIII. 212 A (19). — d. Eingeweide: III. 240 A; IX. 217 A (66).
- Sitzungsbericht d. medic. u. chirurg. Gesellsch. i. London: IX. 427 A.
- Sklerem d. Neugeborenen: VII. 221 A (12), 223 A (13); (Ecchymosen d. Harnblase u. anderer Organe b. dems.) IX. 213 A (58); (pathol. Befund) X. 387 A (7).

- Sklerodermie, einige Fälle: VI. 328; X. 386 A (6).  
 Sklerose d. Seitenstränge d. Rückenmarks: X. 394 A (19).  
 Skoliose, Behandlung ders.: I. 456 A; II. 1, 181; IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188. — Beurtheilung ders.: VI. 222 B. — habituelle: I. 23. — Messung b. ders.: I. 286. — Pathologie ders.: I. 456 A.  
 Skrophulose, Behandlung ders.: (lokale) VI. 214 A (48); (m. klimatischen Kuren) VI. 413.  
 Soor d. Oesophagus: I. 58.  
 Spasmus, facialis: III. 61. — glottidis: III. 63; (m. Chloral beh.) IV. 430; (merkwürd. Befund b. dems.) V. 450 A (30); (Ursache d. häufigen Wiederkehr) VII. 231 A (23). — nutans: III. 57.  
 Speichel b. kleinen Kindern: (Reaktion) I. 455 A; (saccharificirende Eigenschaft dess.) VI. 216 A (51); (b. Säuglingen) VIII. 383.  
 Speichelfistel des duct. Stenonian.: X. 436 A (100).  
 Speiseröhre, Ektasie ders. b. chron. Pneumonie u. Gehirntuberkulose: IV. 433. — Geschwüre das. b. Diphtheritis: X. 429 A (86). — Krankheiten ders.: II. 143. — Soor das.: I. 58.  
 Spina bifida, antiseptische Behandl. ders.: V. 252 A (53). — durch Aspiration geheilt: VIII. 202 A (6). — zur Casuistik: V. 308. — Fälle: VIII. 441 A (23 u. 24); IX. 416 A (11). — m. Injektionen beh.: VI. 194 A (19); (m. Jod) VI. 427 A (16), VIII. 202 A (6). — Verwechselung m. Lipom: IV. 438 A. — combinirt m. Meningocoele: IX. 419 A (17). — durch Operation geheilt: IX. 223 A (81).  
 Spitzenpneumonie chron. d. Kinder: X. 404 A (41).  
 Spondylarthrocace, Congest.-Abscess b. ders.: VII. 267.  
 Spondylitis, Accessoriuskrampf im Verlauf ders.: X. 434 A (96). — colli: V. 333; VII. 258 A (63).  
 Staphylom d. Cornea: VI. 56; (Operationsmethoden) VII. 401.  
 Staphyloraphie b. Kindern: I. 329 A.  
 Stärke, Fermentwirkung d. Pankreas- u. Parotissafes: VI. 443 A (46).  
 Stärkehaltige Speisen, Assimilation ders. b. Säuglingen: VIII. 381.  
 Statistik, aus verschiedenen Kinderspitälern: X. 442 A. — der croup. Pneumonie: VIII. 222 A (34). — d. Pockenepidemien v. 72–74: X. 390 A (15). — d. Tracheotomie b. Croup: IV. 345 A.  
 Stenonianischer Gang s. Ductus Sten.  
 Stenose, d. Ost. Aortae b. e. 2j. K.: X. 405 A (42). — d. Darmes: I. 216, 315; IX. 1. — d. Lungenarterie: (d. Conus) VI. 431 A (23); (d. Ost.) III. 240 A; IX. 421 A (22).  
 Sterblichkeit, d. Kinder: VII. 156. — d. Neugeborenen: (i. Deutschland) III. 250 B; (zur Verminderung ders.) III. 351 A; (während d. Belagerung v. Paris) VI. 442 A (45). — d. 1. Lebensjahres in Schweden: IV. 447 A. — d. Säuglinge: III. 355 A; (i. Berlin) IV. 110 A; (i. Deutschland) III. 250 B.  
 Sterblichkeitsstatistik b. 3 Eruptionsfebern i. England: IX. 411 A (6).  
 Sterblichkeitsverhältnisse i. Berlin: VI. 219 A (58).  
 Stettin, Kinderspital das.: (Rede das. geh.) I. 320; (kleine Recurrens-Epidemie das.) VI. 66.  
 Stimme b. Cholera: III. 169.  
 Stirn, lipomatöses Teratom das.: I. 454 A.  
 Stockholm, a. d. allgem. Kinderhause das.: IV. 337 A.  
 Stoffwechsel zwischen Mutter u. Frucht: X. 440 A (113).  
 Stomatitis ulcerosa: VI. 200 A (30).  
 Stottern u. dessen Behandlung: I. 455 A.  
 Stramonium-Vergiftung: VI. 178.  
 Strangulation e. Neumschlinge: X. 410 A (49).  
 Streifenpneumonie: VIII. 254.  
 Struma congen. heredit. b. Gesichtslage: X. 438 A (108).  
 Strychnin-Injektionen, b. diphther. Lähmung: VIII. 235 A (52). — b. Prolaps. ani: X. 413 A (58).  
 Strychnin-Vergiftung: VIII. 440 A (22).

Stühle s. unter Darm.  
 Stuhlträgheit habituelle: I. 83.  
 Stuhlverstopfung im Kindesalter: VI. 199 A (29).  
 Stuten- u. Frauen-Milch, vergleich. Untersuchungen üb. dies.: IX. 446 A (68).  
 Sublimat-Injektionen b. Syphilis: II. 381.  
 Sympathicusaffektionen b. Verletzungen d. Plex. brachialis: IV. 115 A.  
 Symptomatologie d. Prodromal-Stad. d. Masern: I. 93.  
 Synanche contag.: VIII. 234 A (51).  
 Syphilis, im Allgemeinen: IV. 344 A; (heredit.) VI. 192 A (16); (Beitr.) VII. 255 A (60), 257 A (62). — Aetiologie d. heredit.: III. 372 A; VII. 256 A (61); X. 430 A (90). — angeborene u. d. Allantois: II. 423. — Uebertragung ders. durch Säuglinge auf Ammen: IX. 440 A (60). — zur pathol. Anatomie m. Berücksichtigung d. Pankreas: IX. 210 A (52). — Archiv f. dies.: II. 232 K. — m. Ascites b. e. 3 monatl. Kinde: IX. 211 A (53). — Behandlung ders.: III. 366 A; (m. Ferr. jodat. sacchar.) IX. 335. — Contagiosität d. hereditären: VI. 446 A (50); IX. 442 A (64); X. 432 A (92). — einige Fälle: II. 91; VI. 109; VIII. 211 A (18); (Geschwür a. d. Bifurkationstelle der Bronchien) VIII. 109. — Genesis d. hereditären: III. 116 A. — gummöse Infiltration d. Lungen b. ders.: X. 433 A (93). — Uebertragung ders. durch Impfung: III. 243 B; IV. 341 A, 450 A; VI. 422 A (9) — der Knochen: IV. 108 A; (Veränderung ders.) X. 431 A (91). — üb. d. Dauer d. Latenz d. hereditären: IX. 209 A (51). — Muskelleiden i. Folge ders.: IV. 230. — d. Neugeborenen u. die Rhachitis: III. 239 A. — Pathol.-anatomisches: X. 98. — Zusammenhang m. Phthisis: IX. 442 A (63). — m. Sublimat-injektionen beh.: II. 381. — Vererbung ders.: IX. 448 B. — Uebertragung ders. vom Vater auf d. Kinder ohne Infektion der Mutter: II. 337 A. — hereditäre b. e. Zwillingkind: IV. 449 A.  
 Syphiliden eigenthümliche: VIII. 420.

## T.

Talipes equinus, Befund b. dems.: IX. 187 A (15).  
 Tartarus stibiatus b. Croup: II. 341 A.  
 Taubstumme, Aphasie b. dems.: VII. 369.  
 Taubstummheit acquirirte u. d. Scharlach: IV. 447 A.  
 Teleangiectasieen üb. d. ganzen Körper verbreitete: III. 211.  
 Temperatur: (normale d. Kinder) IV. 414; (b. beiden Geschlechtern) VIII. 243 A (65); (d. Neugeborenen) VIII. 242 A (63).  
 Temperaturmessungen an Neugeborenen: III. 480 A.  
 Teratom der Stirngegend: I. 454 A.  
 Tetanus: III. 65; (1 F. traumat.) IV. 448 A. — Behndl. dess. m. Calabar: II. 290; VII. 458; IX. 416 A (13). — Beh. m. Chloralhydrat: IV. 218; VI. 317; VII. 30. — Thermometrie dess.: II. 298.  
 Theorieen klin. üb. d. Croup: VI. 435 A (26).  
 Therapeutisches a. d. St. Joseph-Kindersp. i. Wien: III. 327.  
 Therapie, d. Asthma bronch.: III. 391. — d. Choleraepid.: IV. 16. — d. Chorea min.: III. 297. — d. Croup: I. 452 A; IV. 118 A. — d. chron. Diarrhö: IV. 116 A. — d. Diphtheritis: I. 452 A; IV. 34; VIII. 463 A (45); X. 444 A (120). — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Leukaemie: V. 122 B. — Literatur ders.: V. 462 A; IX. 218 A; X. 443 A. — mechanische d. Pocken: VIII. 205 A (9). — allgemeine d. Säuglinge: VI. 313. — d. Scarlatina diphther.: X. 386 A (4). — d. Skoliose: II. 1, 181, 456 A; IV. 399; V. 97. — d. Stotterns: I. 455 A. — d. exanthem. Typhus: I. 35, 350 K.  
 Thermometrie d. Tetanus: II. 298.  
 Thoracentese b. Pleuritis: VI. 204 A. (d. neue u. alte) 206 A.  
 Thorax, Formveränderung dess.: (durch Daumensaugen) VII. 231 A (22); IX. 89 B.  
 Thoraxfisteln multiple: VII. 362.

- Thoraxwand, Hyperaesthesia ders. in diagnost. Beziehung: IX. 191 A (30).  
 Thränenorgane, Erkrankungen ders.: VI 384.  
 Thrombose, d. Lungenarterie b. Caries oss. sacri: X. 436 A. — d. Sinus  
 b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A (14). — d. Sinus cavernosus  
 (Diagnose): IV. 353. — d. Vena portae b. e. 8monatl. K.: X. 414  
 A (60).  
 Todesarten i. d. ersten Tagen d. Scharlachs: VIII. 430 A (6).  
 Todesfall plötzlicher i. Folge Communication e. Bronchus m. d. Vena  
 subclav.: VIII. 451 A (34b).  
 Tonsillen, Amputation ders. b. Diphtherie: VII. 249 A (45).  
 — hypertrophische, als Ursache v. Alpdrücken: VI. 438 A (32).  
 — Behandlung ders.: V. 445 A (23). — Nachtheile ders.: V. 445 A  
 (23); IX. 430 A (40).  
 Tonsillitis caseosa chron.: X. 408 A (46).  
 Torticollis periodischer als Fieberlarve b. Intermitt.: VI. 130.  
 Trachea, morpholog. Veränderung ders. durch Ammoniak: VIII. 220 A  
 (31). — Durchbohrung ders. durch Drüsen: VIII. 218 A (26). — Durch-  
 bruch e. Lymphdrüsen-Abscesses i. dies.: VIII. 221 A (33). — Nuss-  
 schale i. ders.: VIII. 448 A (30).  
 Tracheo-Oesophagusfistel: VII. 230 A (18).  
 Tracheotomie: I. 223 A., b. Croup: I. 63; (Statistik) IV. 345 A.  
 — b. Diphtheritis: V. 402. — b. Epitheliom d. Larynx: I. 317. —  
 günstiger Ausgang b. e. 10monatl. K.: V. 453 A (33); X. 377. — plötz-  
 licher Tod mehrere Monate darauf: VIII. 219 A (29), 220 A (30). —  
 Wiederholung ders. an e. K.: IX. 193 A (28).  
 Transfusion b. Diphtheritis: I. 11, 174.  
 Tremor im rechten Arm n. Trauma: VIII. 378.  
 Trismus: III. 65, nascentium: VII. 218 A (6); IX. 191 A (25), 420 A  
 (19). — neonatorum: (m. Chloral beh.) VI. 428 A (18), VII. 30; VIII.  
 438 A (17).  
 Trommelfelle, Durchlöcherung ders. b. e. Neugeb.: I. 455 A.  
 Tuba, Tuberkulose ders. b. e. 5j. M.: X. 425 A (77).  
 Tuberkeln, d. Choroidea: II. 99 A; (u. Netzhaut) II. 341 A. — d. Ge-  
 hirns: II. 366; VI. 424 A (10); X. 393 A. — d. Kleinhirns: (Diagnose)  
 IV. 86; IX. 399; — d. Medulla obl. etc.: X. 213. — d. Pons Varoli:  
 III. 241 A; VII. 74. — d. Rückenmarks: III. 224. — i. d. Vierhügeln:  
 III. 183.  
 Tuberkulose, allgemeine: (b. e. 7monatl. Foetus m. Freibleiben der  
 Lungen) VII. 253 A (55); (b. e. 5monatl. K.) VIII. 467 A (50). — Be-  
 ziehung zur käsigen Bronchitis u. Mesenterialdrüsen-Entartung: VI.  
 86. — d. Choroidea: II. 113, 315; V. 458 A (37); IX. 426 A (29). —  
 d. Haut: VI. 422 A (6). — primäre d. Hodens: IV. 86. — Beziehung  
 ders. zur Hyperaesthesia d. Thoraxwand: IX. 191 A (30). — Impfbar-  
 keit ders.: IV. 339 A. — im Kindesalter: IV. 239 A. — des Klein-  
 hirns: IV. 86. — d. Lungen s. Lungentuberkulose. — d. Peritoneum  
 m. Ascites: IX. 425 A (26). — d. Tuben u. d. Uterus b. e. 5j. K.:  
 X. 425 A (77).  
 Tubulhémie renale: VII. 245 A (40).  
 Tumoren s. Geschwülste.  
 Typhus, Alalie b. dems.: X. 413 A (59). — Darmblutung b. dems.: VIII.  
 424. — eigenthüml. prognostisches Moment b. dems.: IX. 208 A (49).  
 — Todesfälle b. dems.: X. 413 A (56). — u. typhoide Meningitis: VI.  
 445 A (48).  
 — abdominalis s. Abdominaltyphus.  
 — exanthematicus: (Pathol. u. Therap.) I. 35; (Behandl. u. pro-  
 phylaktische Maassregeln) I. 350 K; (Patholog-anatomisches) X. 32.  
 Typhus-Hydrocephalus-Manie: II. 85.  
 Typhus ikterodes: X. 56.



## U.

**Umbilicalhernie s. Nabelbruch.**

**Unterleib, Semiotik dess.:** IV. 249; VI. 1.

**Unterleibsbrüche als Folge habitueller Stuhlträgheit:** I. 86.

**Unterkiefer, Nekrose dess. b. Scharlach:** IX. 182 A (5).

**Untersuchung physikalische d. Brustorgane:** VII. 228 A (17); VIII. 214 A (23).

**Urachus, Behandl. d. offenen:** IX. 437 A (53).

**Uraemie bei i. d. Urethra steckenden Nierensteine:** VI. 213 A (47).

## V.

**Vagina, Blutung a. ders. b. e. 5täg. K.:** VI. 451 A (65). — **Polyp ders. b. e. 2 $\frac{1}{2}$ j. K.:** X. 424 A (73).

**Vagus, Hyperaesthesia dess.:** III. 53. — **Lähmung dess.:** VII. 219 A (8).

**Varicella pruriginosa:** IX. 410 A (3).

**Varicellen:** III. 118 A, 418. — **complicirt m. Convulsionen:** VIII. 430 A (5).

— **Impfung ders.:** V. 223 A (4). — **Inoculation ders.:** IX. 183 A (7).

— **gleichzeitiges Auftreten m. Masern:** IV. 3. — **gleichzeitig m.**

**Scharlach:** IV. 1. — **Verhältniss ders. zu d. Variolen s.:** Pocken-

**Varicellenfrage.**

**Variolen s. Pocken.**

**Veitstanz s. Chorea.**

**Vena portae, cap. Thrombose ders. b. e. 8mon. K.:** X. 414 A (60).

— **subclavia, Communication ders. m. e. Bronchus u. dadurch erfolgter Tod:** VIII. 451 A (34b).

**Venerische Krankheiten s. u. Krankheiten.**

**Ventrikelscheidewand, Defekt ders.:** III. 240 A. s. a. Herzventrikel.

**Veratrinvergiftung:** X. 444 A (122).

**Verbreitungsweise d. Masern u. d. Scharlach:** X. 164.

**Verbrennungen b. Kindern:** VI. 422 A (7).

**Verdauungsapparat d. Neugeborenen:** VIII. 380 B, 458 A (37).

**Verdauungsorgane, Veränderungen ders. b. Cholera:** III. 161. — **Literat.:**

V. 240 A, 414 A; VI. 198 A, 438 A; VII. 236 A; VIII. 222 A, 452 A;

IX. 198 A; X. 408 A.

**Verdauungsstörungen i. d. 2. Dentition:** III. 237 A.

**Vererbung d. Syphilis:** IX. 448 B.

**Vergiftung, m. Atropin:** IX. 432 A (43). — **m. Bilsenkraut:** IV. 424. — **m.**

**Carbolsäure:** VI. 440 A (42). — **m. Chloralhydrat:** V. 243 A (34). —

**m. Laburnum:** I. 453 A. — **m. Ligustrum:** VI. 203 A (34). — **m.**

**Morphium:** II. 445. — **m. Phosphor:** V. 243 A (33). — **m. Santonin:**

IX. 201 A (36). — **m. Stramonium:** VI. 178. — **m. Strychnin:** VIII.

440 A (22). — **m. Veratrin:** X. 444 A (122).

**Verletzungen d. Gehirnstieles:** IV. 444 A.

**Vierhügel, Tuberkel das.:** III. 133.

**Vogel'sche optische Milchprobe, Verlässlichkeit ders.:** IX. 443 A (65).

**Vollquardt'sches Mittel geg. Diphtheritis:** VI. 449 A (58).

**Vorhaut, Verklebung ders. m. d. Eichel:** V. 26. — **Verletzung ders.:** II.

447. — **Verwachsung ders. als Ursache v. Reflexlähmung:** IX. 416 A (12).

**Vorfall, d. Anus mit Injekt. v. Strychnin u. Ergotin beh.:** X. 413 A (58).

— **d. Dünndarmes durch d. duct. omph.-mesar.:** VIII. 55. — **d. Harn-**

**blase:** VIII. 52; IX. 213 A (57). — **des Mastdarmes, Bandage dag.:**

VII. 259 A (66). — **d. Nabels b. allgem. chron. Peritonitis:** X. 414 A (61).

**Vulva, Anschwellung ders. b. e. neugeb. K.:** IX. 436 A (49). — **Blutung ders. b. Neugeb.:** X. 425 A (78).

## W.

- Waage, Wichtigkeit ders. i. d. Kinderpraxis: VI. 218 A (56).  
 Wägungen d. Kinder: X. 441 A (116).  
 Wärmeregulation, zur Theorie ders.: IV. 459 B.  
 Wäsche, Verbreitung d. Scharlachs durch dies.: IV. 341 A.  
 Wasserbehandlung, b. Croup: IX. 194 A (31). — b. Diarrhöen: I. 250;  
 III. 240 A.  
 Wasserdämpfe b. Atelektase: VI. 61.  
 Wassergehalt d. Kinderhirns: II. 103 A.  
 Wasserinjektionen i. d. Darm b. Intussusception: IX. 202 A (41), 427  
 A (31).  
 Wechselfieber s. Fieber intermitt.  
 Weichselzopf, Entstehungsgeschichte d. ähnl. Bildungen: IX. 149.  
 Weingeist s. Alkohol.  
 Wien, Annen-Kinderspital, a. d. d. d. I. 353. — Findelanstalt, a. d. d. d. III. 227. — a. d. d. Joseph-Kinderspital: I. 309; II. 91. — Mittheilungen  
 a. d. Poliklinik das.: V. 428.  
 Wirbelkanal, Durchbruch e. Empyems i. d. d. VI. 436 A (27). —  
 Haemorrhagie i. d. d. m. Paraplegie: IX. 186 A (12).  
 Wirbelsäule, Erkrankungen ders.: VII. 97. — Entstehung d. physiolo-  
 gischen Krümmung ders.: VI. 452 A (68). — Verkrümmungen ders.:  
 II. 97 A.  
 Wunddiphtherie, zur Kenntniss ders.: VI. 449 A (59).  
 Würmer (Asc. lumbr.), grosse Anzahl b. e. K.: IX. 201 A (38).  
 Wurmsfortsatz, Einklemmung dess. b. e. Leistenbruch: II. 259.  
 Würzburg, Scharlach-Epidemie das.: V. 266.  
 Würzburger Klinik, Epidemiologisches a. d. d. d. V. 255.

## X.

- Xylol, Anwend. dess. b. Pocken: V. 437 A (4).

## Z.

- Zähne, Entwicklung solcher vor d. Geburt: VIII. 462 A (44). s. a. Milch-  
 zähne.  
 Zahnfleisch, Einschneiden i. d. d. d. VII. 236 A (30).  
 Zahnung, Digestionsstörungen b. d. d. d. III. 237 A. — nach griechischen  
 Quellen: X. 362. — krankhafte: VII. 236 A (29). — üb. die d. d. zu-  
 geschriebenen Krankheiten: VIII. 452 A (35). — Physiologie u. Patho-  
 logie d. ersten: VI. 441 A (43). — Einfluss d. Rhachitis auf dies.:  
 I. 204.  
 Zellgewebe, Abscesse dess. b. Neugeb. u. Säuglingen: X. 439 A (110).  
 — Hyperplasie dess. an e. Beine: X. 439 A (109). — Verhärtung dess.:  
 s. Sklerem.  
 Zinkoxyd gegen Diarrhö der Kinder: VII. 237 A (33).  
 Zunge, b. Cholera: III. 161. — porcellanähnlicher Beleg ders. i. e. Falle  
 v. Pocken: V. 439 A (9).  
 Zungenbelege harte, Anwend. d. Schwefelblüthen dagegen: VII. 252  
 A (51).  
 Zymotische Krankheiten, zusammengestellte Literatur ders.: V. 244 A;  
 VI. 210 A; VII. 248 A; VIII. 233 A, 463 A; IX. 206 A, 438 A; X.  
 426 A.

## Autoren-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

A = Analekten, B = Bericht, K = Kritiken.

### A.

Abegg: IX. 394.  
 Abeille: I. 450 A.  
 Abelin: IV. 337 A.  
 Adams: I. 456 A.  
 Affleck: VII. 243 A.  
 Ahlfeld: IV. 118 A; IX. 214 A.  
 Albu: II. 458 A; IV. 110 A; V. 238 A; VI. 207 A; 213 A.  
 Alderson: VII. 220 A.  
 Alford: VII. 220 A.  
 Allan: VIII. 213 A.  
 Allwood: VIII. 227 A.  
 Anderson: V. 243 A.  
 Andral: III. 480 A.  
 Andrew: X. 398 A.  
 Anstie: IV. 236 A.  
 Armod: V. 444 A.  
 Arnold: I. 454 A.  
 Atkins, Louisa: V. 453 A.  
 Atkinson: V. 229 A.  
 Attenburrow: IX. 223 A.  
 Auchenthaler: IV. 218, 222.  
 Auerbach: V. 230 A.  
 Auspitz: II. 232 K, 346 A.  
 Ausspitz: III. 484 A.

### B.

Baginsky: III. 373 A; IV. 112 A; VI. 445 A; VIII. 310; IX. 395; X. 409 A, 423 A.  
 Bahrdt: IV. 86, 96.  
 Baizeau: VIII. 461 A.  
 Balandin: VI. 452 A.  
 Ballot: III. 372 A.  
 Banze: VI. 336; IX. 76, 399; X. 213.  
 Barbout: V. 228 A.  
 Barclay: IV. 351 A.  
 Barlow: VIII. 228 A.  
 Barnes: VI. 429 A.  
 Bartels: V. 402.  
 Barth: II. 455 A; III. 368 A; IV. 436 A.  
 Bartlett: VII. 234 A.  
 Bastian: I. 327 A.  
 Bauer: II. 346 A; (Stettin) IX. 386, 388.  
 Bauer, J.: II. 454 A.  
 Bauer, L.: IV. 336 A.  
 Bauland: III. 482 A.  
 Baumetz: VI. 444 A.  
 Bayles: VII. 226 A.

Beardney: V. 228 A.  
 Becker: IX. 201 A.  
 Beer: IV. 244 A.  
 Behse: VII. 237 A.  
 Bell, B.: IV. 107 A.  
 Bell, Royes: IX. 427 A.  
 Benedict: IV. 351 A.  
 Beneke: IV. 380.  
 Bennet: VI. 452 A.  
 Benson: X. 433 A.  
 Bergelsdorf: III. 353 A.  
 Bergeron: III. 368 A; IX. 221 A.  
 Bernard: VIII. 238 A.  
 Bertalot: IX. 227.  
 Bertolle: IV. 117 A.  
 Bertholle: V. 441 A.  
 Beschorner: VIII. 221 A.  
 Betz: VI. 221 A.  
 Bezeth: V. 443 A.  
 Bezold: VIII. 232 A.  
 Biedert: VIII. 244 A.  
 Bierbaum: V. 235 A; VI. 196 A; VII. 223 A.  
 Billmann: I. 449 A.  
 Billroth: II. 456 A; III. 118 A, 349 A, 355 A; V. 253 A.  
 Binz: I. 280, 233 K; IV. 103 A, 339 A.  
 Birch-Hirschfeld: IV. 446 A; IX. 210 A.  
 Bistrow: II. 338 A.  
 Bizzozero: VI. 422 A.  
 Blache: III. 351 A; IV. 125 B; VI. 215 A; VIII. 438 A.  
 Black: I. 326 A; IV. 448 A.  
 Blake: IV. 447 A.  
 Blanc: VII. 220 A.  
 Blanchard: X. 434 A.  
 Blat: III. 355 A.  
 Blümlein: VI. 415 A.  
 Bock, C.: II. 431.  
 Bodell: VII. 231 A.  
 Bodin: IX. 436 A.  
 Body: VI. 439 A.  
 Bohn: I. 83, 191, 391; II. 19, 220, 448; III. 46; VI. 115; VII. 194; VIII. 1; IX. 304, 337 B.  
 Bókai: IV. 371; V. 26, 163; X. 108.  
 Böke: V. 41.  
 Böning: IV. 120 A.  
 Bourdillat: I. 226 A; V. 453 A.  
 Bouschut: II. 99 A, 341 A; III. 234 A; IV. 101 A; V. 225 A, 241 A,

444 A, 450 A; VI. 206 A, 207 A.  
 427 A; VII. 226 A, 234 A, 249  
 A, 250 A, 254 A; VIII. 200 A,  
 442 A, 461 A; IX. 188 A, 189 A,  
 190 A, 194 A, 208 A, 209 A, 420  
 A; X. 408 A, 439 A.  
 de Boyer: X. 429 A.  
 Bradbury: IV. 448 A.  
 Bradley, Judson: X. 410 A.  
 Bradley, Messenger: VI. 430 A.  
 Brakenridge: VII. 237 A; IX. 182 A.  
 Brasch: V. 248 A.  
 Braun: IV. 458 B.  
 Breganze: VI. 198 A.  
 Brochard: VII. 264 A.  
 Broom: X. 389 A.  
 Buch: IV. 116 A.  
 Buckingham: X. 441 A.  
 Bulkley: VIII. 211 A.  
 Bullock: VI. 208 A.  
 Burchardt (Berlin): VIII. 450 A.  
 Burkhardt, A: V. 437 A.  
 Busey: IV. 438 A; VI. 451 A.  
 Buss: IX. 220 A.  
 Butt: IX. 219 A.  
 Bittenwieser: VI. 195 A.

## C.

v. Caën: VI. 220 A.  
 Calvet: VIII. 219 A.  
 Carré: VII. 263 A.  
 Casati: VII. 255 A.  
 Caspari (Meinberg): VIII. 432 A.  
 Caspary, J.: IX. 209 A, 441 A,  
 442 A.  
 Cenni: VIII. 238 A.  
 Chamorro: IX. 202 A.  
 Charcot: III. 487 A; V. 233 A; IX.  
 187 A.  
 Charles: IX. 437 A.  
 Chavlet: III. 351 A.  
 Cheadle: VI. 195 A; IX. 211 A.  
 Chenery: X. 444 A.  
 Chevrin: VII. 253 A.  
 Choupe: VIII. 228 A.  
 Chvostek: X. 401 A.  
 Clarke: VII. 218 A.  
 Clarus: VII. 369.  
 Classen: IV. 114 A, 439 A.  
 Clemens: V. 228 A.  
 Clementovsky: VII. 221 A.  
 Clérault: VIII. 462 A.  
 Clever: V. 252 A.  
 Clifford: VIII. 430 A.  
 Cnopf: VI. 218 A.  
 Coats: X. 410 A.  
 Cohn, F.: VI. 187 A.  
 Cohn, H.: I. 117 K; V. 251 A.  
 Cohnheim: II. 99 A; IX. 436 A.  
 Collin: VI. 202 A.  
 Colling: VI. 419 A.

Conderau: III. 353 A.  
 Conrad: IX. 215 A.  
 Cooper Rose: V. 228 A.  
 Cordier: IX. 412 A.  
 Cormack, Rose: VIII. 438 A.  
 Corrigan: III. 359 A.  
 da Costa: IX. 187 A.  
 Cotting: V. 441 A.  
 Coupland: VIII. 221 A.  
 Couyba: V. 451 A.  
 Coyne: VI. 452 A; VIII. 449 A.  
 Créquy: VI. 442 A.  
 Cross: X. 402 A.  
 Cruse: X. 386 A.  
 Cullingworth: VIII. 225 A; X. 425 A.  
 Cumming: V. 464 A.  
 Cuno: V. 463 A.  
 Cuntz: V. 333.  
 Cutter: VIII. 241 A.

## D.

Dagouillon: IV. 118 A.  
 Dale: V. 443 A.  
 Daly: VI. 216 A.  
 Damaschino: VI. 197 A.  
 Davis: VI. 437 A.  
 Dawson: II. 461 K; IV. 438 A.  
 Debout: III. 235 A.  
 Decaisne: V. 241 A; VII. 263 A.  
 Degner: VII. 413; IX. 332.  
 Déjérine: IX. 187 A.  
 Déjérine: IX. 441 A.  
 Demarquette: VII. 244 A.  
 Demme: I. 11, 174; III. 245 B; IV.  
 140, 248 B; V. 8, 72; VII. 97;  
 VIII. 113; IX. 180 A, 200 A, 223  
 A, 224 A; X. 387 A, 395 A, 396  
 A, 402 A, 424 A, 433 A, 434 A,  
 438 A, 441 A, 444 A.  
 Depaul: II. 102 A; X. 425 A.  
 Deutsch: IX. 309.  
 Dianoux: VIII. 435 A.  
 Dickenson: IV. 233 A.  
 Dickinson: IX. 417 A.  
 Diday: II. 337 A.  
 Dobell: VI. 216 A.  
 Dohrn: I. 216.  
 Dollmayer: IX. 184 A.  
 Dolschenkow: VII. 252 A.  
 Doughty: V. 247 A.  
 Douillard: VI. 187 A.  
 Dowe: IX. 216 A.  
 Down: VI. 425 A.  
 Drysdale: II. 337 A.  
 Dubrisay: IX. 216 A, 426 A; X.  
 430 A.  
 Duchenne: I. 453 A.  
 Duncan: IX. 432 A.  
 Dunlap: V. 221 A.  
 Dunsmure: IX. 418 A.  
 Dusquesnel: V. 462 A.

**E.**

Ebert: III. 152.  
 Eberth: VI. 449 A.  
 Ebstein: II. 457 A; IX. 213 A.  
 Edlefsen: X. 432 A.  
 Ehrendorfer: VI. 317; VII. 78.  
 v. Ehrenstein: X. 386 A.  
 Eichhorst: V. 243 A.  
 Eisenschitz: I. 309; II. 91, 441; III. 224, 471; IV. 205.  
 Eisenstein: VIII. 219 A.  
 Elischer: VIII. 434 A.  
 Ellis: VIII. 202 A.  
 Emminghaus: IV. 47, 392; VI. 330.  
 Engel: II. 97 A.  
 Englisch: VIII. 60; IX. 437 A; X. 421 A.  
 Escher: III. 350 A.  
 d'Espine: VIII. 212 A.  
 Eulenburg: III. 234 A.  
 Eulenburg, A.: V. 229 A.  
 Eulenburg, H.: VI. 192 A.  
 Ewing Mears: V. 253 A.  
 Eyslein: VI. 189 A.

**F.**

Fagan: IX. 222 A.  
 Faludy, Géza: X. 402 A.  
 Farguharson: VIII. 227 A.  
 Farrington: VIII. 231 A.  
 Fehling: VIII. 242 A; X. 440 A.  
 Felix: IV. 113 A.  
 Ferber: III. 229; VIII. 423.  
 Fiedler: IV. 102 A.  
 Fieuza: IX. 221 A, 414 A.  
 Filatow: VIII. 199 A.  
 Finlayson: X. 400 A.  
 Finlayton: III. 116 A.  
 Fischer: VIII. 468 A.  
 Flagg, Foster: VII. 236 A.  
 Fleischmann: III. 90, 211, 239 A, 327, 444; IV. 166, 174, 275, 283, 340 A, 444 A; V. 221 A, 223 A, 308, 450 A; VI. 182 A, 404, 419 A, 424 A; IX. 196 A, 225 B; X. 404 A, 422 A, 444 A.  
 de Fleury: IX. 212 A.  
 Flinzer: IV. 448 A.  
 Florschütz: VIII. 240 A.  
 Flügel: VII. 231 A.  
 Fontheim: IX. 219 A.  
 Foot: VI. 436 A.  
 Foot, A. W.: VII. 244 A.  
 Foot, Wynne: IX. 184 A.  
 Förster: I. 121, 444; II. 366; V. 325; X. 164.  
 Fort: V. 236 A.  
 Fourrier: VII. 237 A.  
 Fox, Ch.: VI. 220 A.  
 Fox, Tilb.: V. 435 A; VIII. 432 A.  
 Francis: IX. 440 A.

Fränkel: II. 113; V. 445 A, 458 A.  
 Frankl: II. 395; V. 463 A; VII. 364.  
 Fredet: VIII. 209 A.  
 Freund (Stettin): IX. 178.  
 Friedmann: X. 434 A.  
 Froebeli: VI. 190 A; VIII. 474 A.  
 Frua: IX. 213 A.  
 Fuchs: VIII. 380 B.  
 Fuckel: I. 448 A.  
 Fürbinger: IX. 219 A.  
 Furley: VI. 186 A.  
 Fürst, L.: IV. 128 B.

**G.**

Gallard: III. 235 A.  
 Gallasch: VII. 82; IX. 175.  
 Gamberini: III. 372 A.  
 Garsaux: IX. 438 A.  
 Gassicourt, Cadet de: IX. 188 A; X. 403 A.  
 Gauly: IV. 449 A.  
 Gauster: III. 371 A.  
 Geissler: VII. 219 A.  
 v. Genser: IX. 160, 443 A.  
 Gerhardt, C.: IV. 247 B, 270; IX. 324.  
 Gerhard, G. S.: VIII. 201 A; X. 399 A.  
 Gerlach: III. 120 A.  
 Gibney: X. 418 A.  
 Gierke: I. 267; II. 391.  
 Gillée: IX. 429 A.  
 Gingeot: VII. 257 A.  
 Gjorjewić: IV. 340 A.  
 Gierney: X. 437 A.  
 Golgi: VIII. 206 A.  
 de Gorrequer, Griffith: X. 425 A.  
 Gottstein: I. 451 A.  
 Gottwald: V. 463 A.  
 Grainger, Stewart: X. 399 A.  
 Grandidier: IV. 245 B.  
 Gros: III. 235 A.  
 Grünhagen: V. 440 A.  
 Grünhut: V. 446 A.  
 Guastalla jr.: VII. 210.  
 Guembel: V. 428.  
 Guibourt: I. 222 A.  
 Guirler: VIII. 238 A.  
 v. Gulik: IX. 410 A.  
 Güntz: IV. 341 A.  
 Günzburg: VI. 446 A.  
 Guodall: V. 440 A.  
 Güterbock: I. 223 A.  
 Guttmann: VII. 219 A.  
 Gyoux: IV. 122 B.

**H.**

Haenel: I. 403.  
 Hagen: II. 345 A; VIII. 243 A.  
 Hagenbach: II. 227 K; V. 181; VIII. 288; IX. 46.  
 Hallier: I. 323 A, 453 A; II. 169.

Halton: V. 443 A.  
 Hamilton: VI. 440 A.  
 Hammond: X. 399 A.  
 Hanow: IX. 219 A.  
 Hansen: VII. 247 A.  
 Hardy: VI. 444 A.  
 Harris: III. 480 A.  
 Harrison: X. 410 A.  
 Hartmann: IV. 439 A.  
 Hasner: VI. 449 A.  
 Hauke: X. 445 A.  
 Hauner: VIII. 20.  
 Haussmann: X. 423 A.  
 Haward: VI. 438 A.  
 Hazel: IX. 416 A.  
 Hedler: IX. 432 A.  
 Heinzl: VIII. 331.  
 Heitzmann: VII. 253 A.  
 Helfert: V. 247 A.  
 Hempel: VI. 381.  
 Henke: VIII. 218 A.  
 Hennig: I. 101; II. 423; IV. 78,  
 230; VI. 109; VII. 41; VIII. 417;  
 IX. 357, 406.  
 Henoch: I. 448 A, 469 K; VI. 446  
 A, 450 A; VII. 227 A; VIII. 207  
 A, 228 A, 431 A; IX. 207 A; X.  
 391 A, 406 A, 413 A, 427 A.  
 Hensgen: X. 429 A.  
 Hermann: III. 350 A.  
 Hertel: V. 226 A.  
 Hervieux: IV. 118 A.  
 Herz: III. 374 B; VI. 201 A.  
 Herzfeld: II. 459 K.  
 Heslop: IV. 341 A.  
 Heubner: VI. 105.  
 Heumann: VIII. 439 A.  
 Heydloff: X. 405 A.  
 Hiller: X. 389 A.  
 Hirschberg: II. 100 A, 453 A.  
 Hirschsprung: VIII. 239 A.  
 Hitzig: V. 448 A; VIII. 436 A.  
 Hock: V. 250 A; VIII. 231 A.  
 Hoffmann: VI. 216 A.  
 Hofmann (Wien): III. 234 A.  
 Holland: VI. 439 A.  
 Holmes: VI. 451 A.  
 Huber: IV. 108 A; VIII. 440 A;  
 X. 407 A.  
 Huberwald: II. 230 K; VIII. 161.  
 v. Huebner: VI. 101.  
 Hueter: II. 98 A; III. 120 A; VI. 214 A.  
 Huguenin: II. 339 A.  
 Hunt: IX. 416 A.  
 Hunter: VIII. 430 A.  
 Hutchinson: IV. 450 A; VI. 422  
 A; VIII. 225 A; IX. 410 A.  
 Huth: X. 437 A.  
 v. Hüttenbrenner: IV. 157; V. 206,  
 338, 419; VII. 30; VIII. 90, 420;  
 IX. 1; X. 334.  
 Hynes: IV. 351 A.

## J.

Jackson, Hughlings: IX. 186 A.  
 Jacob: IX. 425 A.  
 Jacobi, VII. 260 A; X. 422 A.  
 Jacobi, A.: IV. 346 A; X. 373.  
 Jacobi, M. P.: VIII. 203 A.  
 Jacoby: IV. 443.  
 Jacusiel: IX. 185 A.  
 Jaederholm: IV. 447 A.  
 Jaffé: II. 347 A.  
 Jahn: III. 204, 316.  
 Jankoffsky: VI. 192 A.  
 Jarisch: VII. 74, 458; VIII. 188.  
 Jastrowitz: V. 235 A.  
 Jay: V. 445 A.  
 Jenner: III. 348 A; VIII. 464 A.  
 Ingham: IX. 420 A.  
 Johnson: III. 120 A, 479 A; VIII.  
 463 A; IX. 439 A.  
 Johnstone: VI. 208 A.  
 Joly: III. 482 A.  
 Jones, E.: V. 447 A.  
 Jones, Sidney: VIII. 433 A.  
 Jordan: V. 465 A.  
 Jörg: III. 131.  
 Juliusburger: X. 430 A.  
 Jüngken: IV. 127 B.  
 Junon: IV. 351 A.  
 Jurasz: VIII. 222 A; IX. 430 A.  
 Jürgensen: V. 448 A.

## K.

Kaltenbach: VI. 30.  
 Kappeler: IX. 216 A.  
 Kassowitz: VI. 160; VIII. 208 A;  
 IX. 448 B.  
 Kehrler: V. 446 A; VII. 214 A.  
 Keller: X. 390 A.  
 Kelly: III. 369 A.  
 Kemmerich: III. 116 A.  
 Kenedy: I. 326 A.  
 Kennedy: VIII. 230 A.  
 Kersch: IX. 182 A, 201 A, 208 A;  
 X. 416 A.  
 Kerschensteiner: IX. 339.  
 Késmárzsky: VII. 263 A.  
 Kétli: VI. 139; VII. 61.  
 Kjellberg: IV. 111 A; VI. 61; VII.  
 247 A.  
 King, Kelbourne: X. 436 A.  
 Kirmisson: IX. 430 A.  
 Kirsten: III. 131 B.  
 Klebs: X. 396 A.  
 Kleinwächter: X. 416 A.  
 Klemm: V. 225 A; VI. 372; VII.  
 453; VIII. 360.  
 Klingelhöfer: VII. 237 A.  
 Kloman: VI. 448 A.  
 Knapp: IX. 204 A.  
 Knapps: III. 369 A.  
 Knaute: VI. 418.

Koch: VI. 412; VIII. 425.  
 Kohn: II. 338 A.  
 Koltmann: VI. 439 A.  
 Königer: IX. 411 A.  
 Körber: VI. 209 A.  
 Kormann: VII. 265 B; 266 B.  
 Körner: IX. 362.  
 Korowin: VI. 443 A; VIII. 381 B.  
 Kosevar: IV. 100 A.  
 Kövér: IV. 325, 424.  
 v. Krafft-Ebing: V. 247 A.  
 Kramer: VIII. 205 A.  
 Krishaber: IV. 100 A; VIII. 220 A.  
 Kroner: X. 340.  
 Krüger: VIII. 475 A.  
 Küchenmeister: VI. 449 A.  
 Kühn: VI. 448 A; IX. 433 A.  
 Kussmaul: IV. 237 A.  
 Küssner: IX. 438 A.

## L.

Lagrange: VIII. 213.  
 Lamb: VII. 230 A.  
 Landau: VIII. 459 A.  
 Landouzy: VIII. 200 A; IX. 413 A.  
 Langenbeck: III. 238 A.  
 Langfeldt: IX. 219 A.  
 Languaard: IX. 446 A.  
 Laroyenne: VII. 253 A.  
 Lawson: IX. 242 A.  
 Lazarus: V. 224 A.  
 Leared: VIII. 247 A.  
 Leber: VI. 450 A.  
 Lebert: IX. 444 A.  
 Leichtenstern: VII. 238 A; VIII. 223 A.  
 Leitkin: X. 441 A.  
 Lemoine: VII. 263 A.  
 Le Pileur: VI. 428 A; VII. 255 A.  
 Lepine: X. 440 A.  
 Lessdorf: X. 404 A.  
 Lesser: VI. 436 A.  
 Letulle: VIII. 467 A.  
 Letzerich: II. 344 A; III. 120 A, 354 A; IV. 439 A; VI. 210 A, 436 A, 448 A; VII. 251 A; VIII. 217 A, 238 A, 465 A; IX. 207 A, 218 A, 220 A; X. 428 A.  
 Levinsky: IX. 411 A.  
 Levisseur: VI. 313, 422 A, 440 A.  
 Lewi: VIII. 237 A.  
 Lewisson: VI. 306.  
 Liebermeister: II. 227 K.  
 v. Liebig: IX. 445 A.  
 Liveing: V. 437 A.  
 Loeb: VIII. 194, 197; IX. 174.  
 Loeschner: I. 330 K, 420, 459 K; II. 129.  
 Lohlein: X. 438 A.  
 Lorey: V. 248 A; VI. 86.  
 Lotze: X. 412 A.  
 Lovegrove: III. 480 A.

Lövenson: II. 453 A.  
 Lugo: VI. 422 A.  
 Lutz: IV. 344 A; VIII. 209 A.

## M.

Macadam: VIII. 246 A.  
 Macall: VI. 209 A.  
 Maclean: VII. 235 A.  
 Mac-Swiney: IX. 429 A.  
 Mahomed: IX. 181 A.  
 Maier: V. 109.  
 Maikey: VI. 439 A.  
 Maisch: VI. 220 A.  
 Mann: VII. 237 A; IX. 426 A.  
 Manz: II. 99 A.  
 Marbach: IV. 341 A.  
 Marchal de Calvi: II. 345 A.  
 Marchand: X. 386 A.  
 Marcuse: IX. 197 A.  
 Marsall: V. 243 A.  
 Marsch: X. 425 A.  
 Marschall: V. 240 A, 439 A.  
 Marten: V. 439 A.  
 Martin: IX. 433 A; X. 418 A.  
 Mascarel: VIII. 219 A.  
 Maunoin: X. 398 A.  
 Maxwell: VI. 428 A.  
 Mayer, G.: VI. 271; VII. 433; IX. 221 A.  
 Mc Mahan: X. 398 A.  
 Mc Null: V. 248 A.  
 M'Coy: V. 253 A.  
 Meinert: X. 388 A.  
 Meredith: IX. 420 A.  
 Mettenheimer: VI. 319, 323, 325; IX. 149.  
 Meyer, H.: VIII. 220 A.  
 Meyer, Loth.: III. 352 A.  
 Michalski: X. 436 A.  
 Michelson: V. 440 A.  
 Minot: III. 479 A; VI. 441 A.  
 Mitchell: IX. 187 A.  
 Moldenhauer: VIII. 210 A, 460 A.  
 Moncorvo: X. 409 A.  
 Monti: I. 299, 413; II. 77, 290, 298, 381, 401; III. 161, 298; IV. 11, 225; V. 63, 315; VI. 20, 102, 199 A, 227; VII. 228 A; VIII. 214 A; IX. 168, 335, 407.  
 Moore: VI. 203 A.  
 Moos: VII. 258 A.  
 Moroni: IX. 208 A.  
 Morris: X. 424 A.  
 Morton, Douglas: IX. 202 A.  
 Morton, S.: VI. 194 A; VIII. 441 A.  
 Moses: VI. 152.  
 v. Mosetig: IV. 342 A.  
 Mosler: I. 350 K; VI. 447 A.  
 Montard-Martin: X. 405 A.  
 Mühsam: V. 246 A; VI. 207 A.  
 Müller, M.: IV. 345 A.  
 Müller, O.: IX. 423 A.

Müller (Riga): V. 244 A.  
 Münchmeyer: VIII. 236 A; X.  
 439 A.  
 de Mussay: IX. 192 A.

## N.

Nagel: II. 340 A.  
 Nassiloff: IV. 240 A.  
 Neubert: VIII. 378.  
 Neumann: I. 452 A; II. 450; IV.  
 446 A.  
 Neupauer: V. 356; VI. 341; VII.  
 352.  
 Neureutter: III. 347 A; IV. 238 A;  
 VII. 258 A; X. 393 A, 414 A,  
 425 A, 429 A.  
 Nicholson: VI. 202 A.  
 v. Niemeyer: I. 110 K.  
 Nobiling: V. 240 A.  
 Noeggerath: II. 461 K.  
 Nothnagel: II. 100 A.  
 Nusser: IX. 409 A.  
 Nyman: VIII. 207 A.

## O.

Oertel: IV. 451 A; VIII. 445 A.  
 Ogle: VII. 262 A.  
 Ogston: VI. 451 A; VIII. 212 A.  
 O'Neill: VII. 253 A.  
 Onimus: X. 396 A.  
 Oppenheim: VIII. 296.  
 Oppenheimer: III. 240 A.  
 Oppolzer: II. 98 A, 101 A.  
 Orth: VI. 198 A; IX. 213 A.  
 Ory: IX. 441 A.  
 Ott: I. 110 K.  
 Oulmont: IX. 418 A.  
 Owen: VIII. 227 A.  
 Öwre: III. 116 A.

## P.

Page: V. 227 A.  
 Papp: VII. 352.  
 Parrot: III. 370 A; V. 464 A; VII.  
 231 A, 245 A; VIII. 444 A, 454  
 A; IX. 198 A, 203 A, 213 A, 435  
 A, 450 B; X. 388 A, 411 A, 412  
 A, 431 A.  
 Parry: VII. 231 A.  
 Paturaud: IX. 438 A.  
 Pauli: X. 217.  
 Paulicki: II. 438.  
 Pepper: V. 238 A, 249 A; VIII.  
 226 A.  
 Pératé: X. 437 A.  
 Périer: IX. 193 A.  
 Pernet: VI. 197 A, 440 A.  
 Peters: X. 314.  
 Pick: II. 232 K; III. 486 A.  
 Pilz: III. 6, 29, 138, 253; IV. 414,  
 433; VI. 66.  
 Pissin: II. 350 K; VIII. 427 A.

Plantau: X. 436 A.  
 Playfair: V. 248 A.  
 Ploss: VII. 156.  
 Polak: I. 453 A.  
 Politzer: III. 335, 377; IV. 291;  
 VIII. 452 A; IX. 271.  
 Pollak: I. 455 A; II. 27; IV. 344  
 A, 450 A.  
 Pollock: VIII. 202 A.  
 Ponfick: IV. 119 A.  
 Pooley: IV. 105 A.  
 Popper: IX. 224 A.  
 Porak: X. 415 A.  
 Porta Giurleo: IX. 221 A.  
 Poullain: X. 394 A.  
 Preston: V. 229 A.  
 Punlam: VI. 217 A.

## R.

Raab: X. 397 A.  
 Rahmer: III. 243 B.  
 Rajewsky: IX. 439 A.  
 Raith: II. 231 K.  
 Ranke: II. 33; IX. 81; X. 207.  
 Rapp: VI. 448 A.  
 Rautenberg: VIII. 105.  
 Raven: VI. 426 A.  
 Ravoth: II. 340 A.  
 Redenbacher: VI. 432 A.  
 Reeb: V. 240 A.  
 Reed: X. 397 A.  
 Rees: IX. 429 A.  
 Rehn: I. 93; II. 439; III. 197; IV.  
 430, 432; V. 199; VII. 19; IX. 89  
 B, 425 A.  
 Reichel: II. 101 A.  
 Reimer: IV. 853; X. 1, 219, 402 A.  
 Reiter: V. 442 A.  
 Retzius: V. 435 A.  
 Riefkohl: VIII. 225 A.  
 Riegel: VI. 428 A; IX. 439 A.  
 Ringer, Sydney: VII. 215 A.  
 Rinteln: IX. 187 A.  
 Ritter, Gtfr.: X. 403 A.  
 Ritter v. Rittershain: I. 228 K; II.  
 107 K; III. 374 B.  
 v. Ritter: III. 366 A; V. 456 A.  
 Robin: IX. 435 A, 450 B; X. 412 A.  
 Robinson, Beverley: IX. 430 A.  
 Rochs: X. 414 A.  
 Rodet: VI. 189 A.  
 Roe, William: VII. 218 A.  
 Roehrig: IV. 459 B; VII. 296.  
 Roger: VI. 204 A.  
 Rogers: III. 480 A.  
 Rogue: V. 453 A.  
 Rosenthal: V. 449 A.  
 Rossbach: IX. 188 A.  
 Roth: VI. 208 A.  
 Roth, Fr.: VIII. 429 A.  
 Roth, M.: VII. 216 A.  
 Rothe: V. 243 A; VII. 251 A.



v. Rudnicky: VI. 435 A.  
 Ruge: IX. 433 A; X. 418 A.  
 Rumke: V. 247 A.

## S.

Sachs: V. 253 A.  
 Sachse: IV. 343 A.  
 Salmon: X. 393 A. 414 A, 425 A,  
 429 A, 435 A.  
 Salomon: I. 370.  
 Samson: V. 438 A.  
 zum Sande: V. 246 A.  
 Sanné: III. 241 A.  
 Sansom: VI. 430 A.  
 Santom: III. 353 A.  
 Schann: VIII. 440 A.  
 Scheele: IX. 217 A.  
 Schenk: IX. 201 A.  
 Schiefferdecker: III. 247 B.  
 Schiffer: VI. 216 A.  
 Schildbach: I. 23, 286; II. 1, 181;  
 IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII.  
 188.  
 Schlesinger: IV. 243 A.  
 Schlier: IV. 244 A.  
 Schott: I. 353; II. 259, 270; III.  
 132 B.  
 Schmid, Ad.: VIII. 466 A.  
 Schmitz: VI. 283.  
 Schüler: IX. 439 A.  
 Schuller: IV. 331.  
 Schulz, H.: X. 426 A.  
 Schüppel: III. 349 A.  
 Schwarz: I. 457 A.  
 Schwenninger: VI. 187 A.  
 Schwimmer: X. 386 A.  
 Seeligmüller: IV. 115 A; VIII. 436  
 A; X. 394 A.  
 Senator: V. 459 A; VI. 203 A, 211  
 A; VII. 444; VIII. 234 A; X.  
 369, 435 A.  
 Senfft: V. 440 A.  
 Silbergleit: VI. 189 A.  
 Simon, Jules: VII. 264 A; VIII.  
 439 A, 451 A; X. 423 A.  
 Simon, Th.: IV. 445 A; V. 223 A;  
 VI. 416 A.  
 Sinety: VIII. 476 A.  
 de Sinéty: IX. 215 A.  
 Sinkler, Wharton: IX. 190 A.  
 Sinnhold: IX. 383.  
 Skrzeczka: II. 348 A.  
 Smith: III. 237 A.  
 Smith, Andrew: VII. 231 A.  
 Smith, Eustace: III. 481 A; IV. 116  
 A; VI. 433 A, 439 A; IX. 193 A,  
 423 A.  
 Smith, E. N.: VIII. 441 A.  
 Smith, Henry: VII. 248 A.  
 Smith, Lewis: IV. 239 A; V. 238  
 A; VI. 439 A; VII. 231 A, 248  
 A, 254 A; VIII. 429 A, 434 A.

Smith, Th.: I. 329 A.  
 Soltmann: VII. 267; VIII. 98, 175;  
 IX. 106, 164; X. 446.  
 Sommerville: VII. 260 A.  
 Sommola: I. 227 A.  
 Sonsino: VI. 215 A.  
 Soubotin: I. 222 A.  
 Spencer, Smith: VI. 196 A.  
 Spiegelberg: II. 333.  
 Squine: X. 388 A.  
 Stadtfeldt: VIII. 438 A.  
 Steele: X. 428 A.  
 Steffen: I. 1, 150, 320; II. 61, 143,  
 211, 315; III. 1, 323, 393; IV.  
 227, 317, 333; V. 47, 125; VIII.  
 255.  
 Stehberger: IV. 128 B.  
 Steiner: I. 63, 209, 317, 432; II. 85,  
 104 A, 205, 346 A, 357; III. 217,  
 235 A, 347 A, 366 A, 370 A; IV.  
 34, 238 A, 428; V. 254 A, 343 B,  
 392; VII. 346; VIII. 153; IX.  
 183 A.  
 Steinitz: X. 386 A, 444 A.  
 Steinthal: X. 413 A.  
 Stephenson: III. 236 A; VII. 233 A.  
 Steudener: III. 240 A; V. 452 A.  
 Stewart: IV. 106 A.  
 Stiebel: III. 245 B; IX. 338.  
 Stierlin: IV. 115 A.  
 Stitzer: X. 414 A.  
 Stoicesco: X. 439 A.  
 Strawinski: VIII. 243 A.  
 Streckeisen: II. 49.  
 Strohl: VIII. 428 A.  
 Stuckton-Haugh: VIII. 243 A.  
 Sturgis: VII. 256 A; X. 430 A.

## T.

Tail, Lawson: V. 440 A.  
 Talko: IV. 237 A.  
 Tay, Waren: IX. 427 A.  
 Taylor: VIII. 469 A; IX. 440 A.  
 Tedesco: VIII. 447 A.  
 Teevan: IX. 437 A.  
 Terry: IV. 119 A.  
 Thalmann: VI. 191 A.  
 Thaon: VI. 219 A.  
 Thierfelder: VI. 114 B.  
 Thomas, Ch. H.: VIII. 462 A.  
 Thomas, L.: I. 457 A; II. 233, 373;  
 III. 85, 117 A, 118 A, 357 A; IV.  
 1, 60, 242 A; V. 346; VI. 144,  
 188 A; VIII. 252 B.  
 Thompson: VI. 426 A; VIII. 218  
 A; IX. 416 A.  
 Thomson: IV. 351 A; IX. 204 A.  
 Thoresen: IX. 442 A.  
 Tidy: IV. 113 A.  
 Toccari: VIII. 238 A.  
 Tolmatschew: II. 219.  
 Tommasi: II. 98 A.

Torday: VII. 259 A.  
 Townsend, J. G.: V. 249 A.  
 Townsend, Th. Sutton: V. 439 A.  
 Tripe: IX. 411 A.  
 Tripier: VIII. 467 A.  
 Trojanowsky: V. 222 A; VI. 417 A.  
 Troisier: VI. 452 A.  
 Tschamer: IX. 153; X. 174.  
 Tuckwell: VI. 438 A.  
 Tufnell: VI. 186 A.  
 Turnbull: IX. 204 A.  
 Turner: II. 102 A.  
 Tutschek: VII. 252 A.

## U.

Uffelman: VI. 185 A.  
 Ullersperger: II. 345 A.  
 Ultzmann: IX. 193 A.  
 Unterberger: IX. 390; X. 184.  
 Urbantschitsch: IX. 205 A.

## V.

van Vaernewyck: X. 444 A.  
 Vail: IX. 429 A.  
 de Valcourt: IX. 183 A.  
 Valenta: VI. 431 A.  
 Varrentrapp: III. 359 A.  
 Veninger: VI. 97.  
 Verebely: V. 170; VI. 148; VII. 66.  
 Vidal: X. 387 A.  
 Vidor: V. 283; VI. 39, 251, 384;  
 VII. 401; IX. 259.  
 Villeneuve: IX. 422 A.  
 Virchow: VI. 219 A.  
 Visick: VI. 440 A.  
 Vital: VIII. 227 A.  
 Vocke: IX. 428 A.  
 Vogl: VIII. 451 A.  
 Vogt: VII. 259 A.  
 Voit: III. 233 A; V. 255.  
 Völckers: X. 389 A.  
 Völkel: IX. 419 A.  
 Völker: VIII. 245 A.  
 Volkmann: III. 482 A.  
 Voltolini: VIII. 448 A.  
 Vosselmann: X. 410 A.

## W.

Wagner, B.: I. 106, 446; II. 335;  
 III. 114, 343.  
 Wagner, E.: I. 58.  
 Wagner, W.: IX. 218 A.  
 v. Wahl: IV. 190; V. 1, 194.  
 Waldenburg: VI. 426 A.  
 Waldenström: VII. 214 A.  
 Walker: VI. 441 A.  
 Wallenberg: X. 385 A.  
 Wanklyn: VIII. 246 A.  
 Waring-Curran: I. 452 A.  
 Warner: VII. 216 A.

Warren: IX. 202 A.  
 Wasserfuhr: III. 250 B.  
 Watelet: VIII. 447 A.  
 Watt: VI. 427 A.  
 Weaner: V. 244 A.  
 Weber: II. 454 A; III. 345.  
 Webl: V. 439 A.  
 Wegener: I. 35.  
 Wegner: III. 239 A; IV. 108 A.  
 Weickert: II. 445; III. 332; VI.  
 323.  
 Weinlechner: II. 259, 270; IV. 69;  
 VIII. 52.  
 Weisbach: II. 103 A.  
 Weiser: V. 242 A.  
 Weiss: V. 226 A.  
 Weiss, M.: VI. 448 A.  
 Weiss, S.: IX. 421 A.  
 Weissenberg: VII. 1.  
 Werthheimer: IV. 246 B; VI. 176.  
 West: IX. 419 A.  
 Westphal: VI. 197 A.  
 White: VII. 236 A.  
 Whittel: IV. 343 A.  
 Wibmer: III. 350 A; VI. 187 A.  
 Widerhofer: IV. 249; VI. 1.  
 Wiehen: IX. 184 A.  
 Wilde: VIII. 450 A.  
 Wilhelms: IX. 428 A.  
 Wilhite: IX. 191.  
 Wilks: III. 481 A; VIII. 240 A.  
 Wilson: V. 252 A; VI. 200 A,  
 453 A.  
 Wilton: X. 424 A.  
 Wimmer: I. 453 A.  
 v. Winiwarter: X. 377.  
 Winternitz: I. 251; IX. 194 A.  
 Wintlow: X. 438 A.  
 Wittmann: V. 329; VI. 178; VII.  
 362, 364; VIII. 369; IX. 325.  
 Wohlfahrt: IV. 107 A.  
 Wolff: III. 239 A.  
 Wolfring: V. 464 A.  
 v. Wolkenstein: VIII. 450 A.  
 Woodmann: IX. 415 A.  
 Woronichin: VIII. 109; IX. 91.  
 Wraný: III. 367 A; VI. 193 A.  
 Wunderlich: VI. 188 A.  
 Wünsche: VIII. 367.  
 Wyneken: I. 455 A.  
 Wyss: IV. 129.

## Z.

Zahn: III. 241 A.  
 Zaufal: I. 455 A; III. 367 A.  
 Zöllner: VIII. 242 A.  
 Zuelzer: VIII. 205 A, 206 A.  
 Zürn: I. 323 A.  
 Zweifel: VIII. 380 B, 458 A.

## XIV.

### Zur Kenntniss der Masern und des Scharlachs.

Von

DR. S. UNTERBERGER,

Assistenzärzte am Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg.

(Hierzu eine Tafel.)

Zum besseren Verständnisse meines Berichtes über die Thätigkeit der Masern- und Scharlachabtheilung halte ich es für nöthig, als Einleitung in Kürze die Einrichtung unseres Hospitals vorausschicken zu müssen. Das Nicolai-Kinderhospital gehört mit zu den ältesten Kinderhospitälern der Welt, es ist das älteste in St. Petersburg. Dr. Friedeburg gründete dasselbe im Jahre 1834 mit einem Belegraum von 60 Betten; in der Jetztzeit besitzt es 125 Betten. Dank den unermüdlichen Bemühungen des Directors Dr. Paul Wulffius ist das Hospital seit dem Herbst 1874 nach dem Muster des Hospitals des Prinzen von Oldenburg reorganisirt. Unser Hospital liegt in einer Nebenstrasse eines sehr bevölkerten Stadtheiles, deren Bewohner zum niederen Kaufmanns- und Handwerkerstande gehören. Der Häusercomplex unseres Hospitals nimmt einen länglich-viereckigen Raum ein. Ausser dem dreistöckigen Hauptgebäude, dessen Längsfront an der Strasse liegt, befinden sich demselben vis à vis auf dem Hofe zwei nebeneinander stehende Häuser, ein zweistöckiges mit der Wohnung des Directors und ein dreistöckiges mit der Scharlach- und Masernabtheilung. Der Hof wird getheilt durch ein kleines zweietagiges Häuschen in einen kleinen Holzhof und einen grösseren, der ein Gärtchen mit einer Fontaine besitzt, wo im Sommer die Reconvalescenten sich aufzuhalten pflegen. In der obersten Etage des Hauptgebäudes befindet sich auf der einen Seite die therapeutische, auf der anderen Seite die chirurgische Abtheilung zu je 30 Betten; ausserdem befinden sich daselbst die Zimmer für die Feldscherinnen der beiden Abtheilungen. In der zweiten Etage befindet sich das Wartezimmer mit einer kleinen Apotheke, zwei Ambulanzzimmer, die Canzlei, zwei Wohnungen für die Assistenten. Die unterste Etage wird von der Apotheke, von

der Wohnung der niederen Beamten und von einem zwei Betten enthaltenden Beobachtungszimmer eingenommen. Letzteres dient für diejenigen Kranken, welche in der therapeutischen oder chirurgischen Abtheilung an Erscheinungen erkranken, die Verdacht auf Masern, Pocken oder Scharlach zeigen. Der Theil des Hauptgebäudes, der zum Holzhof führt, besitzt eigentlich nur 2 Etagen — die unterste ist ein Kellerraum mit den Wohnzimmern der Hauswächter —; es ist das Hauptgebäude aus zwei Häusern zusammengeschmolzen. Die untere Etage enthält zwei grosse Zimmer zu je 8 Betten für Diphtheritische und Keuchhustenranke und gehört zur therapeutischen Abtheilung. Der Eingang ist vom Holzhof aus. (Niemals ist Diphtheritis bei Keuchhustenranke aufgetreten und umgekehrt. In den beiden Jahren wurden 72 an Diphtheritis und 47 an Pertussis behandelt.) — Das kleine Zwischengebäude auf dem Hof enthält unten die Küche des Hospitals und oben die Pockenabtheilung für 4 Betten. Ausser den Pockenranke gehört zur contagiösen Abtheilung Scharlach und Masern. In dem dreistöckigen Hofgebäude nimmt die oberste Etage die Scharlachabtheilung ein mit 21 Betten. Der zweite Stock mit besonderem Eingang enthält die Masernabtheilung mit 21 Betten. Die Feldscherinnen wohnen jede in ihrer Abtheilung. Die unterste Etage enthält die Wohnung des Assistenten und des Wartepersonals. Vis à vis der Pockenabtheilung steht auf dem grösseren Hof ein zweistöckiges Häuschen mit der Wohnung des Apothekers und des Hausinspectors, woran sich ausserhalb des Vierecks ein kleiner Raum anschliesst mit der Waschküche, dem Sectionszimmer und der Todtenkammer. — Jeder der drei Abtheilungen steht ein Ordinator vor. Die Assistenten verpflichten sich zwei Jahre, um dem Hospital ihre Kräfte zu widmen und haben Gelegenheit in dieser Zeit auf jeder Abtheilung abwechselnd sich zu beschäftigen. Die Ordinatoren und Assistenten der contagiösen Abtheilung haben nicht das Recht die andern Abtheilungen zu besuchen und umgekehrt. Dasselbe gilt selbstverständlich auch für die Feldscherinnen und den Wärterinnen.

### Masern.

In der contagiösen Abtheilung unseres Hospitals, welcher Dr. Schummer vorsteht, in der mein Vorgänger Dr. Rebt-schefskey war, sind 240 Masern- und 282 Scharlachranke, während der Jahre 1875 und 1876 in Behandlung gewesen.

Während der letzten Monate im Jahre 1874 und der ersten im darauffolgenden Jahre sind die Masernabtheilungen für den exanthematischen Typhus eingeräumt gewesen, wir finden daher in der Tabelle I in den ersten Monaten im Jahre 1875 keine Masernranke verzeichnet. Einen Ueberblick

über die Frequenz der Kranken während der einzelnen Monate, sowie über das Alter der Kranken geben folgende Tabellen.

Tabelle I.

Monate	Jan.	Feb.	Mrz.	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Spt.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1875			9	23	27	11	5	2	6	7	11	17	118
1876	32	13	13	3	12	5	2	4	4	10	9	15	122
	32	13	22	26	39	16	7	6	10	17	20	32	240

Tabelle II.

Alter	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Summa
1875	11	7	6	7	6	14	20	18	11	7	7	3		1	118
1876	12	6	12	16	12	14	17	10	9	7	3	2	1	1	122
	23	13	18	23	18	28	37	28	20	14	10	5	1	2	240

Die Frequenz der Masernkranken fällt nach unserer Tabelle I mit der heissen Jahreszeit und steigt, sobald die kalte Jahreszeit eintritt. Neunjährige Kinder sind die am zahlreichsten bei uns vertretenen Patienten. Ausnahmsweise mussten zwei 16jährige und eine 15jährige Patientin aufgenommen werden, denn in unserem Hospital werden Kinder nur vom dritten bis zum vierzehnten Jahre stationär in Behandlung genommen.

Es sind im Jahre 1875 unter 118 Kranken 57 Knaben und 61 Mädchen gewesen; im darauffolgenden Jahre unter 122 Kranken 50 Knaben und 72 Mädchen. Die grössere Anzahl von Mädchen erklärt sich dadurch, dass einzelne Mädcheninstitute ihre Kranken stets in unser Hospital schicken. Treten also Masern in einer der Anstalten auf, so bleiben die Fälle nicht vereinzelt, wir erhalten dann stets eine grössere Anzahl in Behandlung.

Tabelle III.

	V. 1874 Verblieb.	Neu Ein- getretene	Summa	Uebergeführt aus ther., Scharl., chir. Abtheilung			Summa	Genesene	Gestorben von ther., chir., Ma- sarn-Abtheilung			Summa	Ueberge- führt i. d. Scharl.- Abtheilg.	Ver- blieben.
1875	—	102	102	3	2	11	16	74	3	1	3	7	11	16
1876	16	87	103	20	3	12	35	117	2	5	1	8	5	8
	16	189	205	23	5	23	51	191	5	6	4	15	16	24

Die Tabelle III zeigt uns in anschaulicher Form das Verhältniss der neueingetretenen Kranken zu den im Hospital Erkrankten und giebt uns deren Zahl einzeln an. Wir sehen, dass in der Scharlachabtheilung am wenigsten Erkrankungen

stattgefunden. Von 51 Erkrankungen im Hospital während beider Jahre sind nur 5 in der Scharlachabtheilung erfolgt, obgleich im Jahre 1875 von 189 Kranken 72, im darauffolgenden Jahre von 93 Kranken 38 keine Masern durchgemacht haben.

Von 240 Masernkranken sind nur 15 gestorben; 5-Knaben und 10 Mädchen. Im Alter von 3 Jahren starben 5, von 5 Jahren 3, von 6 Jahren 2, von 7 Jahren 1, von 8 Jahren 1, von 14 Jahren 1 und von 16 Jahren zwei. Die Todesfälle in der Masernabtheilung kommen in der überwiegenden Mehrzahl auf die im Hospital Erkrankten. Von 15 Kranken starben nur 4 von den gleich in die Abtheilung Eingetretenen. Drei von ihnen waren sehr schwächlicher Natur und heftige Lungenaffectionen waren die Todesursache. Ein Kind, ein recht kräftiges und gesundes, starb am 5. Tage an rechtsseitiger croup. Pneumonie in Verbindung mit einer Laryngo-tracheitis crouposa. Von 51 in die Masernabtheilung übergeführten Kinder starben 11. Sie waren durchweg ganz geschwächte Kinder, die auch so wie so in ihrer Abtheilung gestorben wären. Mit chronischer Lungenentzündung behaftet waren 5 Kinder, mit Lymphdrüsentuberculosis 4, ein Fall von Spondylitis thoraco-lumbalis, ein Fall mit resecirtem Kniegelenk nach einer Gonitis fungosa.

Obgleich die letztgenannten Todesfälle ganz desperate Individuen betrafen, so haben wir andererseits Kranke gehabt, die uns zeigen, dass Masern auch bei sehr schwerkranken Kindern vollkommen heilen können, ja wo der Masernprocess sogar einen günstigen Einfluss auf die vorhandene Krankheit gehabt hat.

A. P. 7jähriger ziemlich gut entwickelter Knabe trat mit Croup ins Hospital, wurde tracheotomirt. Zur Wunde trat Diphtheritis hinzu und ein grosser Theil der Wundränder ging necrotisch zu Grunde. 14 Tage nach der Tracheotomie erkrankte er an Masern. Patient hat während dieser Zeit ausser einer heftigen Wunddiphtheritis eine catarrhalische Entzündung der rechten Lunge durchgemacht. Prodromi der Masern 2 Tage, Floritionsstadium 4 Tage, dabei eine Temperatur von 40 C. und eine heftige Bronchitis. Nach dem Eruptionsfieber bleibt Patient fieberfrei. Am 6. Tage entfernte ich ihm die Canüle und die Trachealwunde, mit Heftpflasterstreifen vereinigt, war nach 24 Stunden vollständig verwachsen. 5 Tage darauf wird Patient mit einer leichten oberflächlichen Granulationswunde gesund und munter entlassen.

J. S. 11jähriges mässig entwickeltes Mädchen wird ins Hospital gebracht mit einer linksseitigen catarrhalischen Pneumonie und einer taubeneigrossen, unter dem ang. scap. inf. sin. zu constatirenden Bronchiectasie. Nach 12 Tagen ihres Hospitalaufenthaltes erkrankt das Kind an Masern. Prodromi 5 Tage, Floritionsstadium 2 Tage. Temp. schwankt zwischen 38,5 und 40 C. Am 16. Tage nach dem Abfall des Eruptionsfiebers erkrankte das Kind am Scharlach. In der Zwischenzeit kein Fieber. Scharlach-Prodromi 2 Tage, Eruptionsstadium 3 Tage. Patientin bleibt darauf fieberfrei und nach 3 Wochen ist das amphorische Athmungsgeräusch vollkommen geschwunden. Das Mädchen wird gesund entlassen; das Körpergewicht hatte im letzten Monat um 1000 Grm. zugenommen.

Unter den Uebergeführten haben mehrere ein grosses Interesse hervorgerufen durch das gleichzeitige Auftreten zweier Infectionskrankheiten, wie Masern und Recurrens, Masern mit Keuchhusten. Ein gleichzeitiges Auftreten von Scharlach und Masernexanthem kam nur ein Mal zur Beobachtung. Am letzten Tage des Stadium eruptionis und floritionis der Masern konnte bei einem Kinde ein deutlicher Scharlachausschlag neben Masernefflorescenzen an den Händen und Armen beobachtet werden.

Masern erhöhen die Anzahl der Hustenparoxysmen beim Keuchhusten und zwar vorzugsweise im Prodromalstadium, wie wir es bei unseren drei Patienten constant beobachtet haben. Ein Zurücktreten des Keuchhustens mit den Masersymptomen und ein Wiedererscheinen desselben, wie es Mayr (Wiener Ztschr. 1852 VIII) beobachtet haben will, konnten wir bei unseren Pertussiskranken nicht beobachten.

Ein 6jähriger gut entwickelter Knabe wird in der ersten Woche des stad. convulsivum ins Hospital gebracht. Nach 14 Tagen erkrankt er an Masern. Prodromi 1 Tag, Floritionsstadium 8 Tage. Bis zur Masernerkrankung hatte er 10–14 Hustenparoxysmen, mit der Erkrankung wuchsen dieselben bis auf 17 und blieben darauf in den ersten 14 Tagen 9–13. Die grösste Anzahl von Paroxysmen, 17, hatte er im Prodromalstadium. Das Stadium convulsivum dauerte 7 Wochen.

Ein 10jähriges gut entwickeltes Mädchen wird in der 4. Woche des stad. conv. ins Hospital gebracht. Am 3. Tage erkrankt sie an Masern. Prodromi 2 Tage, Floritionsstadium 3 Tage. In den ersten 10 Tagen vor und während der Masern schwankt die Zahl der Paroxysmen zwischen 8–12 Malen. Im Prodromalstadium hat es die grösste Zahl der Anfälle, nimmt darauf allmähig ab, um in drei Wochen ganz aufzuhören. In den beiden letzten Wochen sind sehr schwache zuweilen einige Tage ganz ausbleibende Hustenparoxysmen.

Ein 6jähriger mässig entwickelter Knabe tritt in der ersten Woche des stad. conv. ins Hospital. In der 4. Woche erkrankt er an Masern. Prodromi 4 Tage, Floritionsstadium 4 Tage. Die Hustenparoxysmen sind vom Beginn an schwach, in der 3. Woche sind nicht mehr als 7 Paroxysmen. Mit den Prodromi der Masern steigen sie auf 11 und hören bereits in einer Woche ganz auf. Die Dauer des stad. convulsivum beträgt 5 Wochen.

Von gleichzeitigem Erkranktsein an Recurrens und Masern haben wir nur einen Fall zu berichten.

Im November 1876 wurde ein 8jähriger mit rhachitischen Thoraxverkrümmungen, schwächlicher und schlecht genährter Knabe aus der therapeutischen Abtheilung in die Masernabtheilung übergeführt. Der Knabe wurde nach dem ersten Recurrens-Fieberanfall ins Hospital gebracht. 5 Tage nach dem zweiten Fieberanfall erkrankt er an Masern. Das Prodromalstadium dauert 3 Tage, das Eruptionsstadium 4 Tage. Nach 9 fieberfreien Tagen macht der Knabe einen 4tägigen dritten Recurrensparoxysmus durch. Neun Tage darauf wird er gesund ohne Milzschwellung entlassen. — Dieser Fall ist in doppelter Hinsicht interessant. Er zeigt, dass Masern- und Recurrensgift — um mich allgemein auszudrücken — zu gleicher Zeit in einem Individuum vorkommen kann. Zweitens zeigt der Fall eine 2. Remissionszeit von 3 Wochen, während ich <sup>1)</sup>

1) Febr. rec. im Kindesalter. Jahrb. f. K. 1876 Dr. S. Unterberger.

früher nur 10 Tage als Maximum angegeben habe. Es scheint, als ob das Maserngift die Entwicklung der Recurrenskeime hemme.

Im Verlauf der Krankheit ist das Incubationsstadium bei den ins Hospital Eingetretenen, sowie im Hospital Erkrankten kein einziges Mal zu ermitteln gewesen. Ueber die Dauer des Prodromal- und Eruptionsstadiums giebt folgende Tabelle IV eine Uebersicht.

Tabelle IV.

Anzahl der Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Stadium prod.	24	37	53	30	10	8	4	1	—	1	3	1
Stad. er. et flor.	—	13	57	73	39	12	4					

5 Fälle sind nach der Eruption in die Abtheilung genommen, bei welchen die Dauer der Stadien nicht zu constataren gewesen ist; ausserdem ist das Prodromalstadium in vielen Fällen nicht zu constataren gewesen, daher ist die Zahl nicht entsprechend den in Behandlung gewesenen Erkrankten. Das Prodromalstadium lässt sich nach der Tabelle im Durchschnitt auf die Dauer von 3 Tagen festsetzen, das Eruptionsstadium im Durchschnitt auf die Dauer von 4 Tagen. Je länger das Prodromalstadium, desto schlimmer die Prognose. Von den 3 Fällen, die ein Prodromalstadium von 11 Tagen hatten, starben 2. — Der Verlauf des Prodromalstadiums zeigt im Allgemeinen den gewöhnlichen Charakter: Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, geringes Fieber. In der chirurgischen Abtheilung erkrankte ein Individuum mit äusserst seltenen Prodromalsymptomen, mit Hallucinationen. Das Stadium prodromorum betrug 6 Tage, am 4. Tage des Eruptionsstadiums starb das scrophulöse Kind an doppelseitiger Pneumonia catarrhalis.

Catarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute, namentlich der Conjunctiva und des Rachens zeigten in der Mehrzahl der Fälle den zuerst von Rehn und Monti erwähnten fleckigen Character. Wenn wir auch denselben bei der Conjunctiva nur einige Mal beobachten konnten — weil wir die Patienten sehr selten in den ersten Tagen des Prodromalstadiums zu Gesicht bekamen —, so war stets sicher zu constataren eine starke Injection des äusseren unteren Augenlides, namentlich der Uebergangsfalte.

Das Exanthem tritt zuerst auf dem Kopf auf und zwar vorwiegend hinter den Ohren; dort sah man in der Mehrzahl der Fälle bereits vollkommen ausgebildete Masernflecke, während das Gesicht nur einige Stippchen zeigte. Nach dem Kopf wird die Brust, die Schultern, Oberarme und Oberschenkel, Waden, Vorderarme und Hände der Reihe nach mit Masernflecken bedeckt und zwar schuppweise, so dass,



wenn die Extremitäten sich mit Flecken bedeckten, das Gesicht bereits abgeblasst war. Nicht selten konnte man Kopfhaut, vola und planta mit deutlichen Masernflecken bedeckt sehen. Der schuppweise aufgetretene Ausschlag dauerte nicht länger als 6 Stunden. Die Farbe des Ausschlags schwankte zwischen dem rosenrothen und leicht erhabenen und dem purpurrothen, haemorrhagischen und papulösen. Die Haemorrhagien zeigten sich meistens partiell, nur einige Körpertheile namentlich Gesicht und Beugeseiten der Ellnbogen betreffend und hatten auf die Prognose wenig Einfluss. Die Blutergüsse traten erst in den im Erblassen begriffenen Flecken auf. — Pigmentationen und farinose Desquamation waren in der Mehrzahl der Fälle Folge überstandener Masern gewesen.

Mit dem Fieberabfall ist auch der Ausschlag abgeblasst. Dauert jedoch das Fieber nach der Eruptionsperiode fort, so sind Complicationen die Ursache desselben. Von Seiten der Lungen sind catarrhalische Affectionen und zwar am häufigsten der rechten Lunge beobachtet worden. Eine umschriebene Stelle unter dem *angulus inferior scapulae* hat sich als *Praedilectionsstelle* der cat. Affectionen herausgestellt (Schummer). Während der 2 Jahre ist diese Affection 21mal als beobachtet verzeichnet, während links an derselben Stelle nur 6 Beobachtungen vorliegen.

Catarrhalische Lungenentzündungen sind 7 mal beobachtet worden, croupöse 3 mal. Laryngitis cat. mit hartnäckigem Charakter haben bei 15 Patienten stattgefunden; Fieber war dabei nicht vorhanden.

Eine zweite Ursache der Fieberstörungen nach dem Eruptionsstadium sind Ohrenaffectionen. Man hört die Kinder über Kopfschmerzen klagen und bei Berührung und leichtem Druck des Tragus entpuppt sich als Ursache des Kopfschmerzes eine Ohrenentzündung. So häufig die Ohrenentzündung mit heftigem Fieber und heftigen Schmerzen verknüpft ist, so giebt es doch auch Fälle — wir haben deren 3 notirt —, die fieberlos und schmerzlos verlaufen; das plötzliche Erscheinen von Eiter kündigt die Ohrenaffection an. Die Ohrenentzündung ist stets eine eitrige Mittelohrentzündung gewesen, die zum Durchbruch des Trommelfelles führt. In ein paar Wochen kommt es zur Heilung der Perforationsstelle und es tritt die vollständige Gehörsfunction ein. Auf die beiden Jahre kommen 30 Otitiden. In 17 Fällen ist das linke Ohr allein betroffen gewesen, in 8 Fällen nur das rechte Ohr und in 5 Fällen waren beide Ohren zugleich erkrankt. Die Otitiden traten in den ersten Tagen nach dem Ablauf des Eruptionsstadiums auf, sehr selten später. Viermal ist am 10. Tage nach der Eruption eine Otitis aufgetreten und nur ein einziges Mal am 15. Tage. Zweimal ist die Otitis während

des Eruptionsstadiums bereits eingetreten; die beiden Individuen waren stark scrophulös, eine Eigenschaft, die in  $\frac{3}{4}$  aller Fälle der an Otitis Erkrankten verzeichnet ist.

Unter den Augenentzündungen waren 89 Fälle von hartnäckiger Conjunctivitis catarrhalis; bei 5 Kranken hatten sich Hordeola gebildet. Ulcus corneae ist bei 9 Kranken constatirt worden.

Unter den Erkrankungen des Verdauungscanals haben wir bei 12 Kranken eine heftige Gingivitis ulcerosa nach Masern zu behandeln gehabt. — Angina follicularis trat bei 2 Kranken auf, Angina diphtheritica bei einem Kranken.

Parotitis duplex kam einmal vor. Am 7. Tage der Erkrankung trat sie zuerst linksseitig auf, 5 Tage später auf der rechten Seite. Parotitis dextra trat einmal auf. Am 11. Tage der Erkrankung, am 5. Tage nach der Florition. Beide Fälle genasen.

Gastrointestinalcatarrh war bei 28 Kranken eingetreten, bei 4 Kranken leichte Dysenteria.

Nephritis complicirte die Masern in drei Fällen. Nephritis cat. trat bei einem 7jährigen Mädchen am 11. Tage der Erkrankung auf und dauerte 10 Tage. Das Kind wurde gesund entlassen. Nephritis parenchymatosa trat einmal auf bei einem 7jährigen Mädchen am Ende der dritten Woche. Nach 17 Tagen wurde das mit chron. Pneumonie behaftete Mädchen gesund entlassen. Der zweite Fall von Neph. parenchymatosa trat bei einem 3jährigen Mädchen im Anfange der 5. Woche auf und dauerte 3 Wochen. Das Kind hatte während der Masern eine heftige Pleuropneumonie durchgemacht. Das Kind genas.

Lymphadenitiden der Cervicaldrüsen mit Abscedirungen traten bei 3 Kranken auf.

Ein epileptischer Anfall trat im Hospital nur bei einem Kinde auf und zwar während einer Otitis. Im Ganzen waren 3 Epileptische in Behandlung.

Rheumatismus articulorum acutus trat bei einem 14jährigen Mädchen 6 Tage nach dem Erblassen des Exanthems auf und dauerte 12 Tage. Das Fieber war recht heftig. Eine Affection des Herzens war nicht zu constatiren.

Ohne jegliche Complicationen, also leichte Fälle von Masern kamen 83 auf 240.

In der Behandlung ist wohl die expectative bei uns die vorherrschende. Gegen hohes Prodromal- und Eruptionsfieber wird nicht besonders reagirt. Das Fieber als solches indicirte keine energische antifebrile Behandlung. Der Kranke erhält beim Eintritt zuerst einen Lindenblüthenthees und wir sehen darauf ein rasches Hervortreten der Efflorescenzen. Bei Kehlkopf- und Lungenaffectionen leichteren Grades erhalten

die Patienten einen Priessnitz'schen Verband. Ist die Heiserkeit sehr stark, der Husten sehr reizend, so werden Inhalationen von Alcalien mit Narcoticis viermal des Tags verordnet (Natron. bicarb. 2,4 Grm. Aq. amygd. amar. 0,6 Grm. Aq. dest. 120,0 Grm.) oder auch nur Jod-Pinselungen der Kehlkopfgegend. Sind die Ohrenaffectionen sehr heftig, so wird für einen offenen Stuhl gesorgt, Jodpinselung der Ohrengegend vorgenommen oder Myringotomien, sobald die Indication dafür vorliegt. Myringotomien sind nur zu meiner Zeit vorgenommen; ich habe sie in der Masernabtheilung 5mal auszuführen Gelegenheit gehabt und alle mit günstigem Erfolg. Gegen stärkere Otorrhöen wird eine häufige Ausspritzung des Ohres mit Camillenthee in der Mehrzahl der Fälle mit sehr gutem Erfolg angewandt. 1% Bleilösung genügt, um hartnäckigen Ausfluss zu heilen. — Bei heftigen Conjunctividen hat sich das Zincum sulpho-carbolicum (0,06:30,0 Grm.) als Augentropfen sehr gut erwiesen. In Eiterung übergegangene Lymphdrüsen sind zeitig incidirt worden. Partiiell auftretende cat. Lungenentzündungen, die doch nur aus mechanischen Gründen entstanden zu denken sind, indem das Secret durch die weiten Bronchien der rechten Lunge leicht Obstructions-pneumonien hervorrufen kann, werden auf prophylactischem Wege vermieden, wenn man die Kinder gleich im Beginn der Erkrankung 3mal täglich 15 tiefe Inspirationen machen lässt. Durch diese Lungengymnastik werden die Bronchien gut ventilirt und Secretanhäufungen in den feineren Bronchien vermieden.

### Scharlach.

In der Scharlachabtheilung sind, wie wir aus der Tabelle III ersehen können, mit den 11 vom Jahre 1874 übriggebliebenen Kranken 282 Kinder behandelt worden. 192 traten im Eruptionsstadium in die Abtheilung, 46 im Desquamationsstadium.

Tabelle I.

Monate	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Octbr.	Nov.	Dec.	1874	Summa
1875	15	11	18	8	18	8	14	7	21	22	25	21	11	199
1876	13	3	10	11	—	5	1	4	7	11	7	11		88
	28	14	28	19	18	13	15	11	28	33	32	32	11	282
Todesfäll.	9	4	3	3	3	3	4	4	5	6	7	5		55

Tabelle II.

Alter	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Summa	Geschlecht
	11	8	12	12	19	21	24	12	8	7	2	1	137	Knaben
	10	11	10	14	13	17	17	15	16	14	3	5	145	Mädchen
	21	19	22	26	32	38	41	27	24	21	5	6	282	

Auf die Wintermonate fallen die meisten Erkrankungen. Das 8. und 9. Lebensalter ist am stärksten vertreten. Nach dem Geschlecht kommen auf 282 Kranke 145 Mädchen und 137 Knaben.

Tabelle III.

Jahr	Vom Jahre 1874 verblieben	Hierzu kamen im Sta- dium		Uebergeführt aus anderen Abtheil.			Summa	Genesen	Gestorben					Summa	In die Masern- Abth. überge- führt.	Verblieben zum Jahr 1877
		flor.	desq.	Mas.	Ther.	Chir.			St. fl.	St. desq.	Masern	Chir.	Ther.			
1875	11	130	33	11	8	6	199	160	22	9	2	2	1	36	3	
1876		62	13	5	3		83	51	14	2	2		1	19	2	11
	11	192	46	16	11	6	282	211	36	11	4	2	2	55	5	11

33 Patienten erkrankten an Scharlach im Hospital, davon nur 8 im letzten Jahre. In der Masernabtheilung erkrankten 16, 11 im ersten Jahre, 5 im darauffolgenden Jahre. Die Zahl der die Masern durchgemachten Kranken beträgt 150 von 282. Wir finden 16 Erkrankungen an Masern in der Scharlachabtheilung verzeichnet, es haben also von 132 nur 16 die Masern acquirirt; alle 16 Fälle genasen.

Die Zahl der Gestorbenen beträgt im Ganzen 55; 9 von ihnen starben innerhalb der ersten 24 Stunden. Von den im Hospital Erkrankten starben 8. Mädchen und Knaben haben das gleiche Contingent der Sterblichkeit geliefert. Das 3. und 4. Lebensjahr hat am meisten Todesfälle aufzuweisen. Von den Jahreszeiten hat der Winter die meisten Opfer gefordert.

An Blutvergiftung durch das Scharlachgift starben 27. Das Bild derselben ist sehr charakteristisch. Grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit, eingeleitet bisweilen mit Erbrechen — bei uns trat Erbrechen in 4 Fällen auf — die Augen stark injicirt, Lichtscheu, grosse Pulsfrequenz, beschleunigte Respiration. Temperatur constant über 40 C. In den ersten Tagen bisweilen Obstruction, häufig aber gleich von vornherein heftige Durchfälle, Leber- und Milzschwellung, dabei das Exanthem hochroth, sehr bald ins Livide übergehend, wobei um den Mund und um die Schläfe

die Haut kreideweiss ist; ähnliche kreideweisse Stellen finden sich bisweilen auch an den Extremitäten. Nicht selten findet sich ausser dem Scharlachausschlag ein regelmässig verbreiteter stecknadelkopfgrosser, in Entfernung von circa 2 Ctm. stehender Ausschlag, der die Prognose stets ungünstig macht. Bei länger dauernden Fällen treten regelmässig punktförmige Haemorrhagien auf. Die Dauer dieser stets zum Tode führenden Form des Scharlachs schwankt zwischen 2 und 11 Tagen, im Durchschnitt 3—6 Tage, 2mal hat es 11 Tage gedauert, kalte Bäder und kräftige Analeptica sind der Grund dieser künstlichen Lebensverlängerung gewesen. In 5 Fällen war eine Angina simpl., sonst keine Complication vorhanden, die Patienten gingen an Herzparalysis zu Grunde. Bei der Section fand sich degenerativer Process aller Organe. Bei den übrigen Kranken, die an Blutvergiftung zu Grunde gingen, complicirte Diphtheritis das Bild; bei 9 Kranken trat ausserdem croupöse Lungenentzündung hinzu. In 4 Fällen trat Arthritis scarlatinosa auf und zwar der Handgelenke. Eine Nephritis cat. fehlte nie am 5. Tage.

Von den 12 anderen Kindern, die da starben, erfolgte der Tod an Uraemia 2mal; in der 5. Woche der Erkrankung einmal und einmal in der 7. Woche. Beide waren im Desquamationsstadium in die Abtheilung gebracht worden. An Nachblutung starb ein Kind. Im Jahre 1875 wurde ein Lymphdrüsenabscess am Halse geöffnet (Schummer), wobei die Jugularvene verletzt gewesen sein muss. In der Nacht entstand die Nachblutung und das Kind starb; eine Section konnte nicht gemacht werden. In Folge von Lungenoedem bei Nephritis gingen 6 Kinder zu Grunde und zwar alle in der 4. Woche der Nephritis. An septischer Diphtheritis, an Diphtheria starben 3 Kinder. Der Tod erfolgte in der 3. Woche. Das Exanthem war bei diesen Fällen ein leichtes, schnell vorübergehendes — zum Unterschiede bei der Blutvergiftung. Die Diphtheritis nahm im Rachen immer zu, die benachbarten Lymphdrüseninfiltrationen gingen in Eiterung über, es traten profuse Diarrhöen auf, Nephritis, grossfleckige Haemorrhagien in den Beugestellen. Lungenoedem wurde die Todesursache.

Tabelle IV.

Anzahl der Tage	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
St. prod.	13	80	50	16	8	1	1	3				
St. er. et fl.				18	34	50	32	16	4	4	2	1

Ueber die Incubationszeit des Scharlachs ist auch bei den im Hospital Erkrankten nichts zu ermitteln gewesen. Ein und zwei Tage sind im Durchschnitt als Norm für das

Prodromalstadium nach unserer Tabelle festzustellen gewesen. Einige Stunden hat zuweilen das Prodromalstadium gedauert, wie ich es selbst im Hospital beobachtet habe. Am Morgen ist das Kind frisch und munter, die Temperatur normal, ebenso um die Mittagszeit. Einige Stunden darauf wurde ich zum Kinde gerufen, die Temperatur ist 40 C. Erbrechen ist aufgetreten und ein deutliches Scharlachexanthem ist über den ganzen Körper verbreitet.

Für das Eruptionsstadium schwankt die Norm für die Anzahl der Tage zwischen 4 und 6 Tagen. Das Desquamationsstadium dauert in der Regel 4 Wochen, es schwankt aber zwischen 2 und 5 Wochen. Mit dem Eruptionsstadium beginnt die Desquamation, bisweilen tritt sie schon in den letzten Tagen der Florition da auf, wo das Exanthem früher abgeblasst war. In sehr seltenen Fällen haben wir die Abschuppung erst nach einer Woche eintreten sehen; bei diesen Fällen ist das Exanthem ein sehr schwaches gewesen.

Mit dem Desquamationsstadium sinkt die Temperatur bei normalem Krankheitsverlauf. Ein Verharren auf der hohen Temperatur ist mit Complicationen des Scharlachs verbunden und da haben wir es in der Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen der Halsorgane zu thun. Eine Angina simplex ist nie Ursache der Temperaturerhöhung gewesen. Angina simplex ist bei 231 Fällen 113mal aufgetreten, also bei der Hälfte der Fälle, die im Eruptionsstadium ins Hospital eingetreten sind. Bei 10 Fällen ist eine Angina foll. zu beobachten gewesen. Diphtheritis hat die Angina in 49 Fällen complicirt, also etwa nur in  $\frac{1}{5}$  aller Scharlachkranken. Bei 12 Patienten ging die Diphtheritis auf die Nasenschleimhaut über; bei 4 Kindern wurden auch noch die Lippen diphtheritisch, in einem Fall auch das Auge. Letzterer Fall betraf ein sehr elendes schwächliches Individuum, welches ausser einer Diphtheritis fauc. et nasi eine beiderseitig eitrige Ohrentzündung durchmachte, wobei der linke N. facialis paretisch wurde. Das Kind kam mit dem Leben davon, musste aber in eine Taubstummenanstalt übergeführt werden.

Mit Diphtheritis traten die Mehrzahl der Fälle ins Hospital ein, in der Minderzahl trat sie erst im Hospital gleich in den ersten Tagen auf. In der zweiten oder einer der späteren Wochen trat Diphtheritis bei den Kranken nie auf. 4 Tonsillotomien habe ich in der Abtheilung vorgenommen und keine Wundfläche wurde diphtheritisch, obgleich zweimal Kinder an septischer Diphtheritis in einem und demselben Zimmer lagen. Die Dauer der Diphtheritis konnte in 21 Fällen auf eine Woche festgestellt werden, in 9 Fällen auf 2 Wochen, in 2 Fällen auf 3 Wochen. Bei Diphtheritis faucium fehlte nie eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen des Halses, allein nur in 6 Fällen kam es zur Onco-

tomie. In einem Fall hatte sich die Eiterung bis zum Sternum längs der Scheide des *M. sterno-cleidomastoideus* gesenkt.

Affectionen des Ohres verlängern die Fieberzeit. Otitis utriusque ist bei 11 Fällen aufgetreten, Otitis dextra bei 10, Otitis sin. bei 7 Fällen. Innerhalb der ersten 2 Wochen entstehen drei Viertel aller Otitiden, doch treten sie auch in späterer Zeit auf. Am 24. Tage ist nur einmal Otitis aufgetreten. In drei Fällen ging der entzündliche Process von der Paukenhöhle auf die *Cellulae mastoideae* über; jedoch nur einmal kam es zur Perforation nach aussen.

Parotitis sin. complicirte in 7 Fällen den Scharlachprocess, Parot. dext. in 2 Fällen. Oncotomien waren 3 Mal indicirt. Es genasen 5. Die Parotitis trat in der ersten Woche auf.

Retropharyngealabscess trat bei einem Patienten auf. Am 16. Tage der Scharlacherkrankungen wurde die Oncotomie gemacht, 14 Tage darauf wurde Patient gesund entlassen.

Affectionen der Lunge und des Lungenfelles trüben die Prognose. Bei 26 Fällen wurde die Lunge afficirt, in 17 Fällen trat der Tod ein. Pleuritis exsudativa wurde 5mal beobachtet. Pleuro-pneumonien 12mal. Gesund wurden mit Pleuraexsudaten 4 Kinder entlassen.

Nephritis cat. trat im Laufe der ersten beiden Wochen 16mal auf.

Nephritis parench. trat in der Abtheilung 37mal auf. In der 3. Woche trat sie 18mal auf, in der 4. Woche 12mal, in der 5. Woche 5mal, in der 6. Woche 1mal. Die genesenen Fälle hatten in 10 Fällen eine Dauer von 2 Wochen, in 17 Fällen eine Dauer von 3 Wochen, in 23 Fällen von 4 Wochen, in 5 Fällen von 5 Wochen und in einem Fall eine Dauer von 3 Monaten. Mit hochgradigem Anasarca und Ascites kamen 17 Fälle zur Behandlung. In 7 Fällen traten uraemische Krämpfe auf. In zwei Fällen war Uraemie Todesursache; in diesen beiden Fällen haben die Kranken sich die Nephritis zu Hause zugezogen.

Amblyopia uraemica wurde zweimal beobachtet. Folgender Fall blieb am Leben. 20/9. M. K., 9jähriges gut entwickeltes Mädchen, in der 3. Woche des Scharlachs am gestrigen Tage ins Hospital gebracht. Einige Tage vorher Kopfweh. Anasarca und Ascites recht stark. Brust und Unterleibsorgane normal. Sehr heftiges Kopfweh. Pupillen stark verengt, reagiren kaum auf Lichtreiz. Patientin sieht fast gar nichts. Gestern 2mal Erbrechen. Temp. 38,6, Puls 118, R. 38. Kal. brom. 4,0 Grm.: 90,0 Grm. zweistündlich esslöffelweise und Flor. Benz. 0,18 Grm. dreimal ein Pulver. Clysm. 21/9. P. schläft fortwährend. Beim Erwachen volles Bewusstsein, Kopfschmerz, Lichtwahrnehmung nur mit dem linken Auge auf 10 Zoll. Beide Augen gerade gerichtet. Halsbewegungen frei. Kein Stuhl. 300 Cub.-Ctm. Harn eiweissfrei. Microscopisch: Rothe Blutkörperchen, wenig Cylinder, Detritus. Wiener Tränkchen. 22/9. Schläft fortwährend. Heute sieht P. nichts. Ophthalmoscopisch: oedematöse Schwellung der Papille (Dr. Sartisson). Oedem

und Ascites wie früher. Harn hell, durchsichtig, 200 Cub.-Ctm. Beim Kochen leichte Trübung. 23/9. Temp. schwankt um 38,5 C. Kein Kopfschmerz. Grosse Munterkeit. Gestern Abend konnte P. die Kerzen auf 2 Fuss nach allen Richtungen sehen. Um 2 Uhr Nachts kann sie schon den Löffel mit Medicin greifen. Heute volle Sehkraft. Harnmenge 1000 Cub.-Ctm. 24/9. Temp. normal. Synechien poster. auf beiden Augen mit frischem Exsudat. Atropin. Harnmenge 1100, eiweissfrei. Nach 18 Tagen gesund entlassen.

Im Hospital haben sich die Kranken in 190 Fällen nur 37 mal die Nephritis acquirirt. Es ist dieser günstige Procentgehalt an Erkrankungen gewiss zum grössten Theil unserm Hospitalregime zuzuschreiben, demzufolge die Patienten mindestens 3 Wochen das Bett hüten müssen. Sobald die Kinder aufstehen, erhalten sie eine warme Fussbekleidung. Die Erkältung der Integumenta communia möchte ich für eine der wesentlichsten Ursachen der Nephritis halten. Ich stimme nicht Bartels bei, wenn er dieselbe „häufig als ätiologischen Nothknecht“ betrachtet. Ebenso wenig möchte ich der Erklärungsweise Bartels bei der Erkältungsursache beistimmen, wenn er, sich stützend auf die Untersuchungen von Koloman Müller, annimmt, dass die mit der Abkühlung der Haut verbundene gewaltige Zusammenziehung der Hautgefässe das Blut dem Körperinnern zutreibt und dann etwa in Verbindung mit Veränderungen der Blutmasse die Veranlassung wird, dass bei dem Einen eine Nephritis auftritt. Bartels ist also geneigt, auf mehr mechanischem Wege die Erkältungsursache zu erklären. Den in der Jetztzeit so sehr modernen Micrococcus kann ich gleichfalls als Urheber der Nephritis nicht ansehen, weil wir mit Ausnahme der Recurrensspirille bei den Infectiouskrankheiten noch keinen charakteristischen Pilz kennen. Ich möchte mich vielmehr entschliessen, die Nephritis scarlatinosa für eine durch Erkältung entstandene trophoneurotische Entzündung zu halten. Brown-Sequard sieht die trophoneurotischen Veränderungen wesentlich als reflectorische an und da sind besonders lehrreich die reflectorischen Entzündungen der Eingeweide bei Verbrennungen. Brown-Sequard hat gezeigt, dass die bei Verbrennungen der unteren Extremitäten auftretenden Entzündungen der Eingeweide reflectorisch sind. Sie bleiben aus, wenn die Nerven des verbrannten Schenkels durchschnitten sind; sie treten nur in der Blase, im Mastdarm und Umgebung auf, wenn das Rückenmark in der Höhe des dritten Lumbarnerven durchschnitten ist, und sie erscheinen rasch in der Bauchhöhle, wenn die Durchschneidung in der Höhe des dritten Brustnerven geschieht. Nach diesen bis jetzt nicht widerlegten Thatsachen der Reflexentzündung lässt sich die Nephritis bei Scharlach durch Erkältung der Integumenta und beim Scharlach vorzugsweise der Füsse bei frühzeitigem Aufstehen, wo die Haut noch sehr zart ist, er-



klären. Allein auch die Arme, die Brust oder irgend ein anderer Theil des Körpers können durch mancherlei Art von Erkältung reflectorisch eine Entzündung der Nieren hervorrufen, welche durch den Scharlachprocess eine grössere Empfindlichkeit zeigen, als durch irgend eine andere Infectiouskrankheit.

Wenige Tage vor der Nephritis konnte nur in 9 Fällen ein Pulsverlangsamung constatirt werden. Der Puls fiel bis auf 40 Schläge. Die Urinmenge nahm bei Nephritis in der Regel gleich ab. In 16 Fällen trat einige Tage vor den Erscheinungen der Nephritis — wie es schon Baginsky beobachtet hat — eine Steigerung ein von 3—400 Cub.-Ctm., um dann in wenigen Tagen einer Verminderung der normalen Harnmenge um 4—500 Cub.-Ctm. Platz zu machen. Obstipation war in diesen Fällen nur zweimal zu beobachten gewesen, sonst war der Stuhl normal.

Die chemische Untersuchung des Harnes zeigte bei der cat. Nierenentzündung stets eine Trübung beim Kochen, wenngleich sie bisweilen nur eine geringe war, nur Opalescenz zeigte. Microscopisch waren nicht selten hyaline Cylinder wahrnehmbar, Epithelien stets. Rothe und weisse Blutkörperchen, Detritus, breite und schmale körnige Cylinder waren im Harn der parenchymatösen Nephritis eine constante Erscheinung. Die Eiweissmenge betrug nach dem Kochen im Reagenzglaschen nicht selten die Hälfte, sie stieg aber auch bis auf drei Viertel und noch mehr.

Auf 282 Scharlachkranke kommen 63 leichte Fälle, d. h. Fälle, die eine mehr weniger schwere oder leichte Angina simplex durchgemacht und sonst keine weiteren Störungen im Verlauf der Krankheit erlitten haben. Unter diesen Kranken war auch eine Insufficienz der valvula mitralis und ein seltener Fall von Meningocele. S. G., 10jähriges gut entwickeltes Mädchen. Körperlänge 116 Ctm. Von der kleinen Fontanelle erstreckt sich nach links unten längs der Sutura auf circa 2 Ctm. eine fluctuirende Geschwulst. Die Breite beträgt 3 Ctm. Die Ränder der umgrenzenden Kopfknochen sind aufgeworfen. Bei Kopfcongestionen oder beim längeren Liegen auf der linken Seite kommen vorübergehende Ohnmachten und Krämpfe vor. Nur ein einziges Mal kam es auch bei uns vor, aber nicht während des Fiebers, sondern während der Reconvalescenz.

Was die Behandlung des Scharlachs betrifft, so stehen wir der Scharlach-Blutvergiftung, wie wir das Bild vorhin beschrieben, ganz ohnmächtig gegenüber. Weder Chinin, Salicyl, Quecksilber, Eisen, Jod, noch Excitantien und Hydrotherapie haben die Blutvergiftung bekämpfen können. Ein Hinausschieben des Processes, eine vorübergehende Wirkung haben wir noch von beiden letzten Mitteln gesehen. Kalte

Bäder zu 30 und 28° C. zweistündlich des Tags in Verbindung mit Wein und Moschus hielten die Kinder etwas munter und frisch, aber — nur vorübergehend.

Die Diphtheritis leichteren Grades, bevor sie in die septische Form übergegangen, lässt sich durch einen Priessnitz'schen Verband von aussen und mit häufigen Gurgelungen von Solutionen aus Chlorkalium, Salicylsäure, Kalkwasser (1:3) im Verlauf weniger Tage in Heilung bringen. Ist die Diphtheritis bereits sehr verbreitet im Rachen, besteht dabei schon eine Rhinitis diphtheritica, so wird man mit Gurgelungen allein wenig ausrichten, es müssen die Membranen entfernt, es muss eine sorgfältige Reinhaltung des Rachens und der Nase beobachtet werden und das etwa begleitende Fieber mit kalten Bädern unterdrückt werden. Am Tage mehrmaliges Abstreichen der Membranen mit einem Charpiepinsel, der in eine 8% Tanin-Glycerin-, Milchsäure-Glycerin-(4%) oder Jod-Glycerin (4%)-Verbindung getaucht ist, hat nicht selten sehr guten Erfolg. Bei den letzten Fällen von Diphtheritis faucium hat Dr. Schummer reine Jodtinctur als einmalige Cauterisation der diphtheritischen Auflagerungen angewandt, worauf nur Gurgelungen folgten. Eine heftige Verbreitung in die Fläche und in die Tiefe bis auf die Lymphdrüsen unterblieb — bei den weniger schweren Fällen. Hatte aber die Diphtheritis septischen Charakter angenommen, so blieb auch Jodtinctur erfolglos. Bei Kindern, die den Mund nicht ruhig aufhalten können, muss man sich jedoch hüten, mit stark ätzenden Flüssigkeiten im Rachen herumzuwirthschaften, weil damit leicht das gesunde Gewebe in eine Wundfläche verwandelt wird und dann zur Verbreitung der Diphtheritis eine geeignete Fläche darbietet. Jod-Glycerinverbindungen möchte ich vor allen anderen den Vorzug geben, weil Jod als Desinficienz und als Antiplasticum eine hervorragende Stelle einnimmt. Da die Rachenschleimhaut die Mündungen der benachbarten Lymphdrüsengänge enthält, so wird das Jod schneller auf diesem Wege resorbirt, und die Lymphdrüsenanschwellung wird vermieden.

Jedes Kind, welches in die Scharlachabtheilung eintritt, wird auf Milchdiät gesetzt, erhält einen Priessnitz'schen Verband um den Hals und eines der Gurgelwässer. Bis Ende der dritten Woche bleibt das Kind im Bett und erhält gegen Ende dieser Zeit einige Bäder. Die wenigen Fälle, die im Beginn der Erkrankung mit Bädern behandelt wurden, hatten alle einen günstigen Verlauf genommen und die Nephritis blieb aus. Trat sie doch auf, so wurde sie leicht überstanden, wie es auch Thomas beobachtet hat. Weitere Beobachtungen werden diese Frage klären müssen. Jedenfalls wird die Haut durch die Bäder bei Zeiten abgehärtet und weniger dispositionsfähig gemacht zu Erkältungen — zu trophoneurotischen

Entzündungen. Treten Symptome von Nephritis auf, so erhalten die Patienten zuerst ein Abführmittel und darauf ein Diureticum und zwar Kalisalze. Das Kind wird auf Milchdiät gesetzt. Ist Haematuria aufgetreten, so wird das Salz mit einem Secale-Infus verbunden (4,0 Grm.: 120,0 Grm.), oder Patient erhält Ergotin (0,12 Grm. 3 Mal pro dosi). Bei langdauernden Nephritiden, wo der Eiweissgehalt bald schwindet, bald wieder auftaucht, wo der Patient sehr mager und blass wird, wird nicht selten Eisenwasser sehr gut vertragen (pyrophosphorsaures Eisenwasser). Zuweilen erhält man auch von Argentum nitricum (drei Mal täglich 0,004 Grm.) gute Dienste, wenn alles einen im Stich lässt. Bei Hydrops ohne Fiebererscheinungen leisten Dampfbäder gute Dienste. Es wird die Wanne mit dicken Decken so bedeckt, dass nur der Kopf frei ist. Am Fussende der Wanne werden glühende Steine hingelegt und mit Wasser von Zeit zu Zeit begossen und auf diese Weise heisser Dampf erzielt. Eine Einwicklung in warme Decken von einer Stunde Dauer folge auf die Bäder.

Bei der Behandlung der Nephritis sehen wir, dass dieselbe sehr individualisirt werden muss. Jedes Mittel kann ein gutes Resultat haben, bringt andererseits aber zuweilen gar keinen Erfolg.

In der letzten Zeit haben wir mit dem neuen Diureticum, *Blatta orientalis*, experimentirt, worüber ich in der Gesellschaft der St. Petersburger Aerzte einen Vortrag gehalten habe. Ich lasse den umgearbeiteten Vortrag folgen.

Seit der vorläufigen Mittheilung des Dr. Bogomolow über die Wirkung des Antihydropin ist bereits ein halbes Jahr verflossen, ohne dass einige weitere Untersuchungen über dieses Mittel bis jetzt im Druck erschienen sind. Wie wir aus diesen Mittheilungen erfahren, so ist das neue Diureticum ein altes, beliebtes, russisches Volksmittel gegen Wassersucht. In die Klinik hat es sich erst in jüngster Zeit durch Bogomolow Eingang verschafft. Seine Beobachtungsreihe ist keine grosse, sie beschränkt sich auf nur 9 Patienten, allein die Wirkung ist in allen Fällen eine gleiche gewesen und es hat sich die diuretische Wirkung der *Blatta orientalis* als eine nicht unbedeutende herausgestellt. Eine weitere Untersuchung dieses Mittels schien daher sehr erwünscht. — Die geringe Frequenz der contagiösen Abtheilungen der hiesigen Kinderhospitäler hat leider auch ein sehr geringes Contingent an Nephritiden geliefert, daher hat die Zahl meiner Beobachtungen nicht gross sein können. Im Nicolai-Kinderhospital haben wir seit dem December vorigen Jahres 5 Fälle von Nephritis post scarlatinam und einen Fall von Nephritis post morbillos der Prüfung des neuen Mittels zu unterwerfen Gelegenheit gehabt. Im Nachfolgenden erlaube ich mir nun

die wenigen, aber in ihrer Wirkung alle übereinstimmenden Beobachtungen in extenso zu veröffentlichen und somit einen weiteren Beitrag zur diuretischen Wirkung der *Blatta orientalis* zu liefern. Zur leichteren Uebersicht der Krankengeschichten habe ich die tabellarische Form gewählt und in gedrängter Form das Hauptsächliche angeführt.

Die Untersuchungen von Bogomolow und von uns sind nicht mit dem Alcaloid der *Blatta orientalis*, dem Antihydropin, angestellt worden, welches bereits von Bogomolow dargestellt sein soll, aber im Handel bis jetzt noch nicht zu haben ist, sondern mit der pulverisirten *Blatta*. Das bräunliche, geruch- und geschmacklose Pulver, welches aus den getrockneten schwarzen Tarakanen (*Schaben*, *Blatta orientalis*) und Prussaken (*Blatta germanica*) gewonnen wird, wird von den Kindern sehr gut eingenommen und, wie wir sehen werden, sehr gut vertragen. Die Dosis, die sie bei uns erhielten, betrug 0,18 Grm. bis 0,3 Grm. drei Mal täglich. In der Tabelle habe ich die Tagesmenge stets angegeben. Wir finden ferner nur das Fieber in der Tabelle notirt, die normale Temperatur habe ich nicht angegeben. Die in Klammern angegebene Harnmenge zeigt an, dass ein Theil des Harns mit den Faeces abgegangen ist. Die Eiweissmenge habe ich mit Bruchtheilen angegeben, wie ich sie nach dem Kochen im Reagensgläschen gefunden. Körpergewichtsbestimmungen, Beschaffenheit der Ausleerungen finden wir gleichfalls in der Tabelle. Specifisches Gewicht des Harns ist nicht von vornherein bei allen Kranken angestellt worden. Da Respirations- und Pulsfrequenz nichts Abnormes zeigten, so habe ich sie in der Tabelle weggelassen.

Fall I. D. T., 8jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 112 Ctm. Ins Hospital gebracht am 22. Tage der Scharlacherkrankung. Oedematöse Schwellung des Gesichtes. Anasarca mittleren Grades. Im Harn Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, breite und schmale körnige Cylinder, degenerirte Epithelien, Detritus. Geringes Fieber. In den ersten 4 Tagen expectative Behandlung. Milchdiät. Der Krankheitsverlauf beginnt in der Tabelle von dem zweiten Tage seines Hospitalaufenthaltes und erstreckt sich auf 21 Tage. Patient bleibt noch 19 Tage im Hospital, ist fieberfrei. Die Harnmenge bleibt dieselbe, wie in den letzten Tagen. Wenige Tage vor seiner Entlassung steigt und fällt dieselbe noch in geringer Menge von Zeit zu Zeit. Patient erhält *Secale cornutum* (Inf. sec. corn. 4,0 Grm.: 120,0 Grm.). Der Stuhl bleibt normal. Eine Woche vor seiner Entlassung bleibt der Harn eiweissfrei. Patient erhielt wenige Tage nach dem Gebrauch von *Blatta* Fleischdiät.

Fall II. A. D., 7jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 116 Ctm. In die Masernabtheilung aufgenommen erkrankt der Knabe am 9. Tage an Scharlach mit einer Angina diphtheritica leichteren Grades. Am 18. Tage der Scharlacherkrankung tritt Nephritis parenchymatosa auf. Der Krankheitsverlauf in der Tabelle beginnt vom 19. Tage und erstreckt sich auf 23 Tage. Milchdiät. Patient bleibt noch 32 Tage im Hospital. Stuhl normal. Harnmenge nimmt beständig zu; in 14 Tagen um 1000 Cub.-Ctm. Geringe Eiweissmengen treten noch während drei Wochen ab und zu auf, wobei Patient bei Fleischdiät umherging. Patient

erhielt einige Gaben Ergotin (0,54 pro die) und wurde auf Milchdiät gesetzt. Wenige Tage darauf wurde der Knabe gesund entlassen.

Fall III. K. Z., 9jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 123 Ctm. Am zweiten Tage seiner Erkrankung tritt Patient mit einer Angina diphth. ein, die 10 Tage dauert. Am 36. Tage tritt Nephroparench. auf. 4 Tage lang erhält er ein Inf. sec. corn. Vom Beginn der 4. Woche Fleischdiät. In der Tabelle beginnt der Krankheitsverlauf vom 40. Tage und erstreckt sich auf 19 Tage. Patient bleibt noch 30 Tage. Harnmenge nimmt in dieser Zeit stetig zu; in den letzten 9 Tagen um 900 Cub.-Ctm. Geringe Eiweissmengen treten noch von Zeit zu Zeit auf. Patient ist auf den Beinen. Strenge Milchdiät und Ergotin in der letzten Zeit brachten das Eiweiss zum Schwinden. Patient wurde mit einem Geräusch an der Mitralklappe entlassen.

Fall IV. M. T., 4jähriges, schwach entwickeltes, mässig genährtes Mädchen. Körperlänge 96 Ctm. Post scarlatinam ins Hospital gebracht am 22. Tage. Oedematöse Schwellung des Gesichts und der Extremitäten. Ascites mittleren Grades. Harn blutig. Milchdiät. In der Tabelle 23. Krankheitstag. Dauer 23 Tage. Patientin bleibt noch 10 Tage im Hospital, erhält Fleischdiät. Harnmengezunahme in dieser Zeit 400 Cub.-Ctm. Die geringen Eiweiss Spuren durch Ergotin und strenge Milchdiät schnell zum Schwinden gebracht. Patientin wird gesund entlassen.

Fall V. A. R., 13jähriger, gut entwickelter Knabe. Körperlänge 137 Ctm. In der 4. Woche post scarlatinam mit Ascites und Anasarca ins Hospital gebracht. Milchdiät. In der Tabelle ist die Beobachtungszeit vom ersten Tage angegeben. Die drei letzten Tage habe ich nicht in die Tabelle aufgenommen, weil die Beobachtung durch den hinzutretenden aufsteigenden Croup keine reine wurde. Nachdem ich die Tracheotomie gemacht, lebte der Knabe noch 24 Stunden. Die Necropsie ergab einen bis in die kleinsten Verzweigungen beider Lungen reichenden Croup. Die Nieren befanden sich im zweiten Stadium der Entzündung.

Fall VI. E. D., gutentwickeltes Mädchen, Schwester von A. D. (Fall II), wird am 13. Tage der Masernerkrankung von der Mutter aus dem Hospital genommen. Einige Tage darauf merkt die Mutter beim Kinde ein Anschwellen der Augenlider. Es vergehen mehrere Tage, bis die Mutter mir den Harn des Kindes zur Untersuchung bringt. Die Eiweissmenge betrug  $\frac{3}{4}$ . Am 29. Tage der Masernerkrankung wird das Kind mit stark oedematösen Erscheinungen des Gesichtes und der Extremitäten, sowie mit Ascites in die therapeutische Abtheilung unseres Hospitals aufgenommen. In den ersten Tagen erhält das Kind Digitalis, vom 32. Tage ab Blatta (0,9 Grm. pro die). Die Ausleerungen sind in den ersten Tagen flüssig, darauf normal. Nach 9 Tagen sind die oedematösen Erscheinungen geschwunden, ebenso das Eiweiss, und Patientin wird gesund entlassen. Da keine täglichen Bestimmungen über die Harn- und Eiweissmengen vorlagen, so habe ich diesen Fall in die Tabelle leider nicht aufnehmen können.

Analysiren wir jetzt die Wirkung der Blatta orientalis, wie wir sie aus den Krankengeschichten kennen gelernt haben, so finden wir, dass bei allen Kranken schon nach wenigen Tagen ein Schwinden der oedematösen Erscheinungen auftritt; eine Verzögerung erleidet die Wirkung bei starken Durchfällen, die bei vorhandenem Ascites durch Transsudation entstanden zu denken sind (II, IV, V). Mit der Abnahme der oedematösen Erscheinungen finden wir auch das Körpergewicht geringer werden. Die Differenz beträgt in den ersten 14 Tagen sogar 1500—200 Grm. (I, III, IV). Die Harnmenge nimmt bei den Patienten nach dem Gebrauch des

Mittels bedeutend zu, wir sehen in den ersten 14 Tagen eine Zunahme von 2—700 Cub.-Ctm. (I, II, III), in den ersten 3 Wochen beträgt das Plus 500 bis 1000 Cub.-Ctm.; beim Fall V finden wir in den ersten sieben Tagen ein Plus sogar von 1100 Cub.-Ctm. Mit der Vermehrung der Urinmenge nimmt zugleich die Eiweissmenge schnell ab. Wenn nach dem Erlöschen der nephritischen Erscheinungen Eiweissmengen dazwischen im Harn wieder auftauchen, so ist das nichts Auffallendes, denn „mit dem Beginn des Rückganges der entzündlichen Vorgänge ist die natürliche physiologische Beschaffenheit der Gefässwände nicht sogleich wieder hergestellt. Noch bleiben sie eine kürzere oder längere Weile permeabel für die Eiweisskörper und oft auch für die geformten Elemente des Blutes. Monate können vergehen, bevor ihr normaler Zustand sich wieder herstellt“ (Bartels). Strenge Milchdiät und Ergotin (0,18 Grm. drei Mal täglich) mit seiner praecisen Wirkung auf die kleinsten Gefässe (Klebs) machen am ehesten den Harn vollkommen eiweissfrei.

Die *Blatta orientalis* wirkt weder auf die Nieren noch auf den Darm reizend. Gaben von 0,54 Grm. und 0,9 Grm. pro die werden ohne die geringsten nachtheiligen Folgen vom Darm vertragen. Im Fall IV erhielt das 4jährige Mädchen aus Versehen der Feldscherin an einem Tage 1,38 Grm., ohne dass der Darm dadurch gelitten. Die Stühle waren dabei flüssig und sie blieben es auch und zwar so lange, bis die Ursache derselben, der Ascites, geschwunden war.

Wenn im Fall II am 3. Tage nach Gebrauch von *Blatta* Haematurie auftrat und sich oedematöse Erscheinungen zu zeigen anfangen, so liegt der Grund dafür nicht in der reizenden Wirkung des Mittels, denn Patient erhielt sein Mittel immer fort, wobei die Erscheinungen der Haematurie und des Oedems gänzlich schwanden, — sondern wir sind gezwungen anzunehmen, dass im Beginn der Darreichung der *Blatta* einige Partien der Harnwege in den Nieren sehr functionsunfähig waren und erst nach ein paar Tagen zum Theil wegsam wurden. Zugleich müssen in einem Theil der für den Harn unwegsamen Nieren Berstungen von Malpighischen Knäueln (Ponfick) vorgekommen sein, allerdings nur zum kleinsten Theil, denn dafür spricht der Umstand, dass bereits nach wenigen Tagen der Harn bedeutend heller geworden.

Im Ergotin besitzen wir ein vorzügliches Mittel, um die durch Entzündung erschlafften kleinsten Gefässe wieder functionsfähig zu machen. Sollte sich nicht *Blatta orientalis* in Verbindung mit Ergotin bei Nephritis mit Haematurie sehr zweckmässig erweisen (Bl. or. pulv. 0,3 Grm., Ergotin. 0,18 Grm., drei Mal täglich ein Pulver)? Ebenso *Digitalis* mit *Blatta* in den Fällen, wo eine Indication für *Digitalis* und

ein Diureticum vorliegt? Darauf bezügliche Untersuchungen werden gewiss günstige Resultate aufzuweisen haben!

Fassen wir nun kurz unsere an Kindern gewonnenen Resultate über die Wirkung der Blatta zusammen, so sehen wir in ihnen eine Bestätigung der von Bogomolow an Erwachsenen gefundenen. Auch wir haben beobachtet, dass nach dem Gebrauch von *Blatta orientalis*

- 1) die oedematösen Erscheinungen abnehmen,
- 2) das Körpergewicht sinkt,
- 3) die Harnmenge zunimmt,
- 4) die Menge des Eiweisses sich vermindert,
- 5) die Nieren und der Darm nicht afficirt werden.

Somit können wir die *Blatta orientalis* als ein neues Diureticum auch in der Paediatrik begrüßen. Die Geruch- und Geschmacklosigkeit des Mittels, das Fehlen jeglicher Reizerscheinungen von Seiten der Nieren und des Darmes beim Gebrauch desselben sichern der *Blatta orientalis* in der Kinderpraxis einen nicht unbedeutenden Platz unter den Diureticis.

St. Petersburg, im April 1877.

## XV.

### Ueber Melaena vera neonatorum.

Von

DR. OSCAR SILBERMANN in Breslau.

(Nach einem Vortrage, gehalten am 16. März 1877 in der medic. Section der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur.)

Hiersu eine Tafel.

Da die Melaena vera der Neugeborenen eine so seltene Krankheit ist, dass selbst die beschäftigtsten Kinderärzte und Geburtshelfer dieselbe kaum öfter als ein Mal zu sehen Gelegenheit hatten, und in Folge dessen die Literatur über diese Krankheitsform eine äusserst spärliche, so dürfte schon deshalb die Mittheilung der beiden folgenden Fälle nicht ohne Interesse sein. Was zunächst die Literatur betrifft, so kennt die des Alterthums und des Mittelalters keinen einzigen Fall dieser Art, während die Melaena der Erwachsenen Hippokrates (*Mέλαινα νοῦσος*) schon sehr gut bekannt ist. Der erste Fall von Melaena neonator. wurde 1723 durch den Arzt Ebart<sup>1)</sup> aus Bürgel publicirt und seitdem wurden bis zum Jahre 1825 eine nicht grosse Menge von Magen-Darmblutungen bekannt. Ihre Beschreibung ist zum Theil deshalb werthlos, weil sie oft so kurz und ungenau ist, dass man nicht recht weiss, ob man es mit einer Melaena vera, d. h. einer essentiellen Magen-Darmblutung, zu thun hat, oder mit einer Melaena spuria, d. h. einer Blutung, die dem Kinde überhaupt nicht, oder wenigstens nicht seinem Verdauungstract entstammt. Im Jahre 1825 veröffentlichte Hesse die erste monographische Bearbeitung der Melaena neonator. und seitdem erfahren wir schon viel genauere Angaben über diese Krankheit, und zwar in Frankreich durch Billard, Rahn-Escher, Barrier, Barthez und Rilliet und Bouchut, in Deutschland durch Moll, Loewenhard, Kiwisch, Lampe, Hoffmann und Helmbrecht. Doch

---

1) Ein Theil der historischen Daten und Casuistik ist entlehnt Landau's Schrift: Ueber Melaena der Neugeborenen, nebst Bemerkungen über die Obliteration der foetalen Wege. Breslau 1874.



keiner dieser genannten Autoren giebt als pathologisch-anatomisches Substrat der Melaena ein Magen- oder Darmgeschwür an, wenn auch nicht zu verschweigen ist, dass Billard in dem Sectionsbefunde zweier Fälle von Melaena zweier Magen- und Darmgeschwüre erwähnt, die er selbst aber in keinen Zusammenhang mit dieser Krankheit bringt. Erst durch die Beobachtungen von Hecker (1864), von Binz (1865), von Spiegelberg (1869) und von Landau (1874) wurde es höchst wahrscheinlich, dass wohl sehr oft ein Magen- oder Darmgeschwür die hauptsächlichste Ursache für das Symptomenbild der Melaena sei, und so erklärt es sich, dass man in neuester Zeit diese Krankheit unter der Bezeichnung: „*Ulcus ventriculi et duodeni*“ aufgeführt hat.

Was nun zunächst die beiden mitzutheilenden Fälle betrifft, so handelt es sich im ersten um ein Mädchen, Elfriede F., das siebente Kind ganz gesunder Eltern. Dasselbe wurde Mittwoch den 14. Februar dieses Jahres in erster Schädellage geboren. (Die Schwangerschaft, wie der Geburtsakt selbst waren ganz normal verlaufen.) Von den übrigen 6 Kindern leben nur noch 2, ein 5- und 7jähriger Knabe, die beide ganz gesund sind, während 2 Kinder je 3 Monate alt an Magen- und Darmkatarrh nach Angabe der Mutter starben, eins bei der Geburt und das vorletzte, 16 Tage alt, an Krämpfen. Die Elfriede F. befand sich nach Aussage der Mutter unmittelbar nach der Geburt ganz wohl, nahm kräftig die Brust und schrie laut; den ganzen folgenden Tag schlief das Kind und diese Somnolenz will der Mutter aufgefallen sein. Am Abend erbrach das Kind schleimige Massen, die etwas blutig tingirt waren, und auch der Mund des Kindes soll etwas blutig gewesen sein. Freitag früh 10 Uhr erbrach das Kind zum ersten Male zwei Mal hinter einander in starkem Strahle dunkelbraunes Blut und wird die erbrochene Quantität von Seiten der Mutter auf einen kleinen Tassenkopf angegeben. Kurz darauf entleerte es per anum eine beträchtliche Blutmenge, die etwa 7–8 Windeln ganz blutig färbte. Um 11 Uhr wurde ich von der Hebamme gerufen und in meiner Gegenwart erbrach das Kind noch einmal dunkelbraune Blutmassen. Das Kind lag ganz apathisch da, hatte einen kleinen, kaum zählbaren Puls, kalte Extremitäten, eine subnormale Körpertemperatur von  $36,4^{\circ}$ , und eine Respirationsfrequenz von 30 pro Minute. Um einen Anhaltspunkt für die Quelle der Blutung zu gewinnen, untersuchte ich nun die Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, sowie das Rectum des Kindes, ferner die Brustwarzen der Mutter, konnte aber nirgends einen solchen finden und musste demnach den Sitz der Haemorrhagie in den Verdauungstract des Kindes verlegen. Ich verordnete nun Eisumschläge auf die Magengegend, in Eis gekühlte Milch und eine  $\frac{1}{2}\%$  Lösung von Liq. Ferr. sesquichlorat., von der 3stündlich 1 Theelöffel gegeben wurde. Während das Bluterbrechen ganz aufgehört hatte, entleerte das Kind an diesem Abend um 6 Uhr und 10 Uhr noch bedeutende Blutmengen per anum. Am Sonnabend Vormittags und Nachmittags hatte das Kind noch je 2 blutige Stühle und um 12 Uhr Nachts den ersten normalen Stuhl. Seitdem wiederholte sich weder eine Blutung per os, noch anum; das Kind wurde Mittwochs den 21. März aus der Behandlung entlassen und befindet sich bis jetzt ganz munter.

Der zweite Fall, den ich durch die Güte des Herrn Kollegen Dr. Simm mitzubeobachten Gelegenheit hatte, betrifft einen Knaben, Namens Carl P. Freitag den 2. Februar dieses Jahres wurde Herr College Simm früh 6 Uhr zu dem Arbeiter P. gerufen, weil sein Kind schwer erkrankt sei. Dort erfuhr College S. durch die Hebamme, dass die Frau P. vor 22 Stunden leicht und ohne jede Kunsthilfe geboren

hätte. Das Kind war in erster Schädellage zur Welt gekommen und war das dritte der Frau P. Das erste Kind wurde ausgetragen, aber todt geboren und zwar in Folge der schweren Entbindung, die nur durch instrumentale Hilfe beendet werden konnte. Das zweite Kind wurde lebend geboren, starb aber in den ersten 24 Stunden durch Verblutung aus der Nabelschnur. Gleichzeitig hatte das Kind *labium leporinum* und Wolfsrachen. Das dritte Kind, Carl P., war ganz gesund und normal zur Welt gekommen und nahm bald kräftig die Mutterbrust. Noch an demselben Abend nach der Geburt will die Mutter im Speichel des Kindes bereits Spuren von Blut bemerkt haben. Ihre diesbezüglichen Besorgnisse wurden aber von der Umgebung unterdrückt. Nachdem das Kind bis 3 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachts ruhig geschlafen hatte, wurde es um diese Zeit unruhig, machte Brechbewegungen und erbrach um 4 Uhr zum ersten Male blutige Massen, d. h. dunkelrothes flüssiges Blut, in dem sich grosse Stücke geronnenen Blutes befanden. Die Haematemesis wiederholte sich nach Kurzem in derselben Weise. Etwa 2 Stunden nach dem ersten Blut-erbrechen kam College Simm zu dem Kinde, fand dasselbe ganz anämisch, seine Wäsche durch und durch mit Blut getränkt und auf dem Fussboden etwa 6 blutige Windeln. Der Puls war dünn, fadenförmig und betrug pro Minute etwa 160; die Athmung war normal, die Temperatur etwas subnormal. Unmittelbar nach der Untersuchung erbrach das Kind nochmals tief dunkelbraune Blutmassen und Coagula. Bald darauf war die Respiration von einem leichten Rasseln begleitet, eine Erscheinung, die die Mutter auch bei der ersten Haematemesis bemerkt haben will. Beidesmal war offenbar nach dem Erbrechen etwas Blut in die Trachea aspirirt worden, denn dass die Blutung weder aus der Trachea, noch den Lungen stammen konnte, dafür sprach die Farbe des Blutes und der Mangel eines jeden Anhaltspunktes für eine Lungenerkrankung. Nachdem auch College Simm den Sitz der Blutung vergeblich in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, sowie im Rectum des Kindes und an den Brüsten der Mutter gesucht hatte, musste dieselbe ebenfalls in den Verdauungstract des Kindes verlegt werden. College Simm liess das Stillen durch die Mutterbrust aussetzen und verordnete in Eis gekühlte Milch und kalte Umschläge auf die Magengegend. Nachmittags fand Dr. Simm das Kind nicht mehr so anämisch, blutiges Erbrechen war nicht mehr eingetreten, dagegen am Vormittage eine sehr copiose Blutung per anum noch erfolgt, die sich im Laufe des Nachmittags noch einmal wiederholte. An den beiden folgenden Tagen erfolgten nur noch einige blutige Stühle und von Freitag den 4. Februar ab war das Kind ganz munter und hat sich bis jetzt sehr gut entwickelt.

Was nun die Diagnose der *Melaena vera*, resp. der essentiellen Magen-Darmblutungen im Allgemeinen betrifft, so muss sich dieselbe vor Allem auf die Blutung, das sicherste Symptom, stützen, wenn dieselbe nach Ausschluss aller übrigen Möglichkeiten in den Verdauungstract des Kindes zu verlegen ist. Unsicher als Symptom zu verwerthen ist bei Kindern die Schmerzhaftigkeit der Magengegend auf Druck, sowie Schmerzensäusserung nach Nahrungsaufnahme, Erscheinungen, die für das *Ulcus rotundum* der Erwachsenen geradezu als charakteristisch angesehen werden müssen (Gerhardt). Auch die Art der Blutung kann einigermassen für die Diagnose benutzt werden. Haben wir es nämlich mit einer unmittelbar nach der Geburt erfolgten Blutung zu thun, die bald steht, so handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine *Melaena spuria*, während, wenn die Blutung bedeutend ist und

erst ein oder mehrere Tage post partum auftritt, meist Melaena vera vorliegt. — Unsere beiden Fälle musste man als Melaena vera ansprechen, da Geburtstrauma, Blutungen aus Mund, Rachen, Nasenhöhle und Rectum des Kindes, sowie aus den Brüsten der stets gesunden Mutter fehlten. Die Therapie bei Melaena muss analog der bei anderen inneren Blutungen in der Anwendung von Adstringentien und Kälte bestehen, in unseren beiden Fällen wurden kalte Umschläge, in Eis gekühlte Milch und eine  $\frac{1}{2}\%$  Lösung von Liq. ferr. sesquichlor., wie bereits bemerkt, verordnet.

In Betreff der Prognose der Melaena vera herrschen sehr divergirende Ansichten, ein Umstand, der sich wohl nur aus der grossen Seltenheit dieser Krankheit erklärt. Während Steiner dieselbe als absolut schlecht bezeichnet, geben Barthez und Rilliet 60 % als Mortalitätsziffer an, Gerhard 50 %, Hecker hingegen, der in der Kling'schen<sup>1)</sup> Inaugural-Dissertation 17 Fälle von Melaena zusammenstellen lässt, giebt dieselbe nur auf 35,3 % an.

Betrachten wir nun im Anschlusse an die beiden mitgetheilten Fälle eine tabellarische Zusammenstellung von 42 aus der Literatur gesammelten Fällen, so werden sich uns aus derselben folgende in mancher Beziehung interessante Punkte ergeben:

1) Die Frequenz der Blutungen verhält sich entsprechend der vorliegenden Tabelle folgender Massen: 25mal erfolgte unter den 42 Fällen die Blutung per os et anum; 10mal erfolgte sie allein per anum, 7mal allein per os; demnach beträgt die Blutung

per os et anum	= 59 %
per anum	= 23 %
per os	= 16 %

2) Der Eintritt der Blutungen fällt am häufigsten in den 2. Tag post partum. Unter 40 Fällen, wo der Beginn der Melaena post partum angegeben ist, fällt derselbe 11mal in den ersten Tag, 16mal in den zweiten, 6mal in den dritten, 2mal in den fünften, und je 1mal in den sechsten und achten Tag. Zu demselben Resultate kommt auch Kling, denn unter seinen 17 Fällen beginnt die Blutung 7mal am zweiten Tage und nur 3mal am ersten Tage.

3) Der Ausgang der Melaena ist nach dieser Zusammenstellung keineswegs so schlimm, als er von den meisten Autoren angegeben wird. Von den 41 Fällen, wo ein Ausgang notirt ist, starben 23 und 18 wurden gesund, die Mortalitätsziffer beläuft sich demnach also auf 56 %. Wir sehen also, dass Steiner eine zu schlechte, Hecker eine zu gute Prognose

1) Ueber Melaena neonatorum. Inaugural-Dissertation von Lorenz Kling. München 1875.

stellen. In der Mitte zwischen den Angaben von Barthez und Rilliet (60%) und denen von Gerhardt (50%) steht eben unsere Ziffer.

4) In Bezug auf das Geschlecht wäre zu bemerken, dass mehr Mädchen als Knaben von Melaena betroffen werden. Von 34 Fällen, wo eine Geschlechtsangabe gemacht ist, kommen 20 auf Mädchen, 14 auf Knaben. Wir erhalten also genau dasselbe Zahlenresultat wie Kling in seiner Dissertation, nämlich 10:7 oder = 59%:41%. Zu entgegengesetzter Ansicht gelangten Barthez und Rilliet, welche mehr Knaben als Mädchen an Melaena erkrankt fanden.

Indem wir nun zur Pathogenese der Melaena übergehen, wollen wir zunächst die Ansichten erwähnen, die bisher über dieselbe aufgestellt waren, und diese mit den unserigen vergleichen. Der Werth derselben ist im Allgemeinen proportional den Fortschritten der Paediatric in diesem Jahrhundert.

1) Am Anfange dieses Jahrhunderts versuchte ein ungenannter Schweizer Arzt die Melaena zu erklären durch eine beim Neugeborenen bestehende Plethora universalis. Er betrachtete die Melaena als eine compensatorische Blutung. Wie wenig diese Ansicht heute noch Anspruch auf Berechtigung hat, ist klar, da wir wissen, dass eine allgemeine Plethora der Neugeborenen nicht existirt.

2) Billard und Hesse nehmen als aetiologisches Moment für die Melaena eine physiologisch bestehende Intestinalplethora an, ein ebenfalls nicht stichhaltiger Grund, denn auch eine solche Plethora giebt es nicht, und selbst wenn sie bestände, könnte sie, eben weil sie physiologisch, kein Grund für das Entstehen einer so seltenen Krankheit, wie es die Melaena ist, sein.

3) Wurde Trauma, das vor oder bei der Geburt Mutter oder Kind traf, als veranlassendes Moment aufgefasst. Dieser Annahme steht die Thatsache gegenüber, dass gerade in den meisten Fällen von Melaena die Geburt leicht und ohne jede instrumentale Hilfe erfolgte. In 39 von unseren Fällen, wo die Geburtsverhältnisse berücksichtigt sind, finden wir nur 4mal enges Becken und 2mal Trauma der Mutter, bedingt durch Sturz auf den Unterleib, Zahlen, die genügend beweisen, wie wenig Hesse, Barthez und Rilliet und Bouchut Recht hatten, als aetiologisches Moment Geburtstrauma heranzuziehen.

4) Hat man das Meconium und verschluckte Fruchtwasser (Siebold), die reizend auf den Darmtractus wirken sollten, als Entstehungsgrund für die Melaena angesehen. Auch dieses causale Verhältniss kann nicht richtig sein, denn in den allermeisten Fällen (nach Heckers und unserer Angabe am 2. Tage) beginnt erst dann die Melaena, wenn Meconium und Fruchtwasser schon längst wieder entleert sind.

5) Ist durch Kiwisch die Compression und vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur beschuldigt worden, Melaena zu bedingen. Auch dies kann nicht der wahre Grund sein, denn wie häufig ist die frühzeitige Unterbindung und Compression der Nabelschnur und wie selten im Vergleich dazu Melaena? Auch Kiwisch, der einzige Vertreter dieser Ansicht, ist selbst nicht in der Lage, aus den Sectionsergebnissen seiner 4 Fälle einen causalen Zusammenhang zwischen der frühzeitigen Unterbindung resp. Compression der Nabelschnur und der Melaena nachzuweisen.

6) Wurde die foetale Magenentzündung durch Billard und Bohn und

7) Das foetale Magengeschwür durch Billard, Buhl, Hecker und Spiegelberg für die Pathogenese der Melaena herangezogen. So geistvoll und verlockend auch beide von so hervorragenden Forschern gegebenen Erklärungen sind, so bleibt doch einmal das Zustandekommen eines foetalen Magen- resp. Darmgeschwürs aus verstopften Follikeln unserem Verständniss noch ziemlich verschlossen und ferner ist zu erwägen, dass, wenn wir in der Umgebung eines Magen- resp. Darmgeschwürs geschwellte Follikel finden und aus diesen jene hervorgehen lassen, dieser Schluss zum mindesten angreifbar ist. Stützen liesse sich diese Ansicht in unserer Tabelle durch Fall No. 29, 35 und 36, wo ausdrücklich eine Schwellung der Darmfollikel hervorgehoben ist.

Während die bisher genannten Ansichten uns wenig Aufklärung für die Pathogenese der Melaena gaben, wollen wir im Folgenden einige andere, wie uns scheint, passendere Momente anführen. Wir basiren unsere Ansichten auf die uns vorliegenden Sectionsergebnisse und halten sie eben deshalb für beweisend. Da wir in einer Reihe der Fälle als Sectionsergebniss ein Geschwür gefunden haben, so nehmen wir an:

1) Die Melaena beruht auf einer Geschwürsbildung und diese ist wieder bedingt:

a) durch einen embolischen Process, der nach Landau von der Nabelvene ausgeht. Da Landau in einem seiner Fälle im Verdauungstract ein Geschwür und in dessen nächster Nähe einen Thrombus nachgewiesen hat, so kann über die durch Embolie entstandene Geschwürsbildung kein Zweifel sein. Ferner spricht für diese Annahme auch der 2. Spiegelberg'sche Fall, wo die Nabelvene völlig thrombosirt war, ein durchaus pathologischer, die embolische Theorie sehr unterstützender Befund. Ob aber für das Zustandekommen der Thrombose resp. Embolie der unmittelbar nach der Geburt gehemmte erste Athemzug und der unvollkommen entwickelte kleine Kreislauf die einzige Ursache ist, steht dahin.

b) Durch eine Blutextravasation in die Schleimhaut des

Verdauungstractes, hervorgerufen durch Athmungssuspension. Diese Erklärung müssen wir annehmen, wo wir ein Geschwür, aber keinen Embolus finden. Für diese Annahme sprechen Ebsteins<sup>1)</sup> experimentelle Untersuchungen, wo es durch Athmungssuspension, die ja bekanntlich den Blutdruck enorm steigert, zu Blutextravasaten und Defecten in der Magenschleimhaut der Versuchsthiere kam. Hierher gehören in unserer Tabelle die Fälle No. 7, 8, 9, 10, 13, 14, 18, 26, 34, 35, 36 und 39. Ueberall finden sich hier nur Ulcerationen erwähnt; zu bemerken ist hierbei allerdings, dass vor Landau auf den embolischen Process Magen-Darmgeschwüre Neugeborener gar nicht untersucht worden sind.

Was nun diejenigen Fälle von Melaena betrifft, wo ein Substanzverlust im Verdauungstract absolut fehlt, so müssen wir hier für die Entstehung derselben annehmen:

1) Eine Texturveränderung der Gefässwand in Verbindung mit dem nach der Geburt sofort erhöhten Blutdruck im linken Ventrikel und im gesammten Aortensystem. Hierher gehören also die Fälle von acuter Fettentartung und von erbter resp. angeborener Blutdissolution der Neugeborenen (symptomatische Melaena). In unserer tabellarischen Zusammenstellung sind es die Fälle No. 12, 29, 31 und 38, die unter diese Entstehung zu rubriciren wären.

2) Eine venöse oder capillare Blutung, bedingt durch venöse Stauung in Folge von Athmungssuspension, Brechakt, vergrösserte Milz, Leber oder Atelektase der Lungen. — Hierher passen in unserer Tabelle die Fälle No. 4, 33, 38.

So können wir also keineswegs von einer einheitlichen Pathogenese der Melaena sprechen und es muss auch ferner Aufgabe der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung sein, das jedesmalige Moment festzustellen.

---

1) Experimentelle Unters. über das Zustandekommen von Blutextravasaten in die Magenschleimhaut. Arch. für exp. Pathol. Bd. II.

## XVI.

### Ueber den Nigrismus.

Von

DR. N. WORONICHIN,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg.

Der Nigrismus<sup>1)</sup>, Nigrinismus, oder, wie ihn Geoffroy Saint-Hilaire nennt, *Mélanisme*, ein dem Aussehen nach dem Albinismus entgegengesetzter Zustand, kommt in seiner vollkommenen Form beim Menschen sehr selten vor, und Saint-Hilaire zweifelt sogar an seiner Existenz bei den neugeborenen Kindern (Isidor Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*, 1837, T. I, pag. 233). Die früheren Nachrichten über Fälle, die man bei Hippokrates und Albrecht findet, betrachtet er als zweifelhafte, obschon er die Möglichkeit der Erscheinung eines vollkommenen Melanismus bei Erwachsenen nicht in Abrede stellt, wie z. B. im Falle M. Rostan's (Bullet. de la Faculté de méd. No. IX et X), wo eine 70jährige Dame, in Folge moralischer Erschütterungen, in einer Nacht schwarz wie eine Negerin wurde. Die Fälle, von denen Hippokrates und Albrecht sprechen, waren folgende: Hippokrates erzählt von einer Dame, die zur weissen Race gehörte und mit ihrem auch zur weissen Race gehörigen Manne ein Kind erzeugte, das schwarz wie ein Aethiopier war. Als Grund dafür gibt er an, dass die Dame während der Empfängniss das Bildniss eines Aethiopiens vor Augen gehabt hat. Albrecht (Ephem. nat. curios., Dec. II, ann. 6. 1687. Obs. XII) erzählt von einer Frau, die zu Ende ihrer

---

1) Dieser Name ist, wie es scheint, von Rayer eingeführt. Griechische Aerzte haben die weissen Flecken *Leuce*, die schwarzen *Melas* genannt. Arabische Aerzte gebrauchten den Namen *Morphaea* und unterschieden eine weisse *Morphaea* und eine schwarze *Morphaea*. Celsus gebraucht die allgemeine Benennung *Vitiligo*, die späterhin nur für weisse Flecken angewandt wurde. Biett führte das Wort *Albinismus* für die Benennung des Zustandes eines vollständigen Mangels des Pigments (jetzt *Albinismus totalis*) ein und *Vitiligo* für die Fälle der partiellen Abwesenheit des Pigments (jetzt *Albinismus partialis*).

Schwangerschaft zufällig unter die Ruinen eines verbrannten Hauses gerathen war, einige Zeit darauf hervorgezogen, auf solche Weise verbrannt war, dass sie schwarz wie Kohle aussah und wieder hergestellt wurde. Sie begann dessenungeachtet die Bewegungen ihres Kindes zu spüren und im folgenden Monate gebar sie ein Kind, das eine schwarze Haut, wie ein Aethiopier, hatte.

Wenn in diesen Erzählungen einerseits in der That auch eine Beimischung von Unwahrscheinlichem hervorleuchtet, so ist es auch wahr, dass andererseits Beispiele eines beinahe allgemeinen Nigrismus bei neugeborenen Kindern existiren. Solch ein Fall ist z. B. im Journale für Kinderkrankheiten für d. Jahr 1866 („Einige Bemerkungen über Albinos oder Kakerlaken und über Nigrinos“ pag. 357f.) beschrieben. „Ein Goldarbeiter von brünettem Habitus, aber durchaus nicht auffallend dunkelfarbig, bei ganz guter Gesundheit, hat mit seiner Ehefrau, die ebenfalls gesund und auch etwas brünett ist, zwei Söhne, die bräunliches Haar, eine bräunlich gefärbte Iris und sogar eine etwas hellere Hautfarbe haben, als die Eltern. Die Frau kommt nach einer dritten Schwangerschaft, die ganz regelmässig verläuft, unter ziemlich leichter Geburtsarbeit mit einem Mädchen nieder, welches wohlgestaltet ist, keinen Fehler an seinem Körper hat, welches aber durch die auffallend dunkle, sehr ins Schwärzliche fallende Hautfarbe die ganze Familie in Bestürzung versetzt. Zuerst kam die Hebamme mit der angstvollen Nachricht, das neugeborene Kind sei ganz schwarz und werde vermuthlich bald sterben. Da dasselbe aber vortrefflich athmete und kräftig schrie, auch den gereichten Fenchelthee mit grosser Begierde niederschmatzte, so wurde die Wöchnerin, damit sie sich nicht entsetzte, von der ungewöhnlichen Farbe des Kindes behutsam und allmählig in Kenntniss gesetzt und ihr die Versicherung gegeben, dass die Krankheit, woher diese schwarze Farbe stamme, nichts zu sagen habe und dass der Arzt wohl Hilfe schaffen werde; sie möge sich nicht erschrecken und das Kind nur ruhig an die Brust anlegen. Gerade durch diese Vorbereitung wird die Frau in eine gewisse Aufregung versetzt und sieht, als man ihr das neugeborene Kind bringt, ganz verwundert auf dasselbe, und es war ihr, als sei es ein fremdes Kind, welches ihr nicht gehöre. Sie hatte Mühe, sich zu überwinden, aber es dauerte nicht lange, so gewann sie das Kind eben so lieb, als die übrigen. Das Kind sog kräftig, schlief gut, hatte gehörige Leibesöffnung und befand sich ganz wohl und munter. Der inzwischen herbeigerufene Arzt suchte vergeblich nach einem Herz- oder Leberleiden; er fand auch nicht die leiseste Spur eines angeborenen Fehlers dieser Organe. Das Kind gedieh ganz ausgezeichnet, bekam frühzeitig seine Zähne, lernte bald gehen und war in



seinem dritten Lebensjahre ein äusserst lebendiges, geistvolles Kind, aber schwarzbraun, und noch fast dunkler als eine Mulattin. Der Kopfbau und der Gesichtsausdruck hat durchaus nichts Negerartiges, sondern ist ganz kaukasisch. Die Iris ist in beiden Augen schwarz und nur um den Nabel herum, an den Nasenflügeln, hinter den Ohren, zwischen den Fingern und Zehen und an den Genitalien ist die Haut hellfarbig; die Lünula an den Fingernägeln war ebenfalls hell und das Haupthaar war schwarz, aber glatt anliegend und herunterhängend, also nicht wollig, wie bei Negern oder Mulatten. Jetzt ist das Kind 8 Jahre alt, besucht die Schule, ist vortrefflich gewachsen, frisch und munter, heisst aber allgemein die schwarze Marie und unterscheidet sich auffallend durch die dunkle Gesichtsfarbe von allen übrigen Kindern.“

Viel öfter als der vollständige Nigrismus kommt der theilweise Nigrismus, d. h. der Nigrismus partialis, vor und eine andere von Saint-Hilaire unter dem Namen *Mélanisme imparfait* beschriebene Form. *Mélanisme partiel* unterscheidet sich durch einzelne, beschränkte Pigmentationen der Haut, an ihn schliessen sich an die *Naevi pigmentosi* (die von den *Naevi sanguinei* unterschieden werden müssen); der *Mélanisme imparfait* stellt einen Zustand dar, wo das Pigment sich nicht in einer solchen Menge ansammelt, als dass die Farbe eines vollkommenen Nigrismus hervorgebracht werden könnte, gleich dem *Albinisme imparfait* (Saint-Hilaire), wo das Pigment nicht vollständig verschwunden ist, sondern sich in einer geringeren Menge vorfindet, als das bei der Norm der Fall ist, so dass die Farbe die Mitte zwischen der normalen schwarzen und weissen hält.

Die Form der Flecken beim Nigrismus partialis ist eine sehr verschiedene, am häufigsten ist sie eine unregelmässige, bisweilen aber nähert sie sich der Abbildung gewisser Gegenstände, besonders bei einer lebhaften Thätigkeit der Einbildungskraft des Beobachters. So wird ein Beispiel aus der französischen Revolutionszeit angeführt, wo die Regierung einer Mutter, die ein Mädchen mit einem *bonnet de la liberté* auf der Brust zur Welt gebracht hatte, ein Jahrgehalt von 400 Francs aussetzte.

Als Beispiele eines theilweisen Nigrismus am Menschen führe ich folgende Fälle an, die Saint-Hilaire, Huber, Bodard, Beigel, Groos beschrieben haben. In dem Falle, den Geoffroy Saint-Hilaire beschreibt (l. c.), war die Haut des Kindes auf den unteren Theilen des Rückens, der Lenden und des Gesässes eine schwarze, dicke, rauhe, mit vielen tiefen Furchen durchzogene, die an mehreren Stellen die Gestalt von eingezogenen Narben hatte; an einigen Stellen war die pigmentirte Haut mit harten und ziemlich festen Haaren bedeckt; sie erinnerte an die Haut des Schweines. Ausser diesem

grossen Fleck gab es an den Extremitäten, dem Rumpfe, dem Gesichte und dem mit Haaren bedeckten Theile des Kopfes, noch viele Flecken von dunkelbrauner Farbe, bald von runder oder ovaler, bald dreieckiger oder viereckiger oder unregelmässiger Gestalt. An denjenigen Stellen, wo die Farbe nicht verändert war, erschien sie eine auffallend weisse. Saint-Hilaire nimmt an, dass hier die Anhäufung des Pigments nicht nur die Schleimschicht allein, sondern die ganze derma betroffen hatte. — In dem von Huber beobachteten Falle befand sich auf dem Rücken ein Fleck von dunkelrother Farbe, mit Haaren bedeckt, wie bei einem Hirsche. Die Mutter des Kindes, welches eine solche Anomalie darstellte, fügt Huber hinzu, war von einem Hirsche erschreckt worden (J. J. Huber, *Observat. atque cogitationes nonnullae de monst. Cassel. 1748*). — Bodard beobachtete an einem Individuum 9 erhabene, warzenartige, mit blonden Haaren bedeckte Flecken von dunkelrother Farbe; auf den Schultern waren ausserdem Haare von gelber Farbe, die ebenfalls auf warzenartigen Flecken von dunkelrother Farbe sassen (*Histoire d'un phénomène dans le Journal général de médic. XXVI. p. 171*). Der von Dr. Oscar Groos beschriebene (Berliner klinische Wochenschrift, 1870, No. 33, p. 396: „Mittheilungen aus der Praxis. Naevus von enormer Ausdehnung mit excessiver Pigmentablagerung und Haarbildung längs des Rückens“) Fall war folgender: „L. D., 14 Jahre alt, zeigt eine colossale, zum Theil angeborene, zum Theil erst im Laufe der Jahre bis zum jetzigen Umfang angewachsene dunkle Pigmentirung des Rückens, die mit langen Haaren von gleicher Farbe dicht bewachsen ist. Man bekommt den Eindruck, als sei ein Fell über den Rücken des Mädchens geworfen, das in gleicher Höhe mit dem ersten Brustwirbel beginnt und bis auf die Hüfte herabfällt, scharf absetzend an beiden Seitenwänden der Brust. Die Haut, die sich sammetweich anfühlt, ist von intensiv dunkler Färbung; die 3—6 Cm. langen Haare sind mit Ausnahme des unteren Theils der Neubildung, wo eine mehr unregelmässige Anordnung herrscht, sämmtlich der Wirbelsäule zugekehrt. Auch am übrigen Körper finden sich, unregelmässig zerstreut, ähnlich pigmentirte, aber kleinere Flecke, die ebenfalls mit langen weichen Haaren besetzt sind.“ Ueber den Fall Beigels weiter unten.

Den eben angeführten Fällen kann man zwei folgende von mir beobachtete Fälle an die Seite stellen. Den ersten habe ich in dem kaiserlichen Erziehungs-(Findel-)Hause zu Petersburg beobachtet, als ich damals dort diente, den zweiten in dem klinischen Elisabethkinderspitale.

Am 18. Mai 1869 wurde ins Erziehungshaus ein Knabe, Namens Nicolaus (No. 2505), gebracht, 7½ Pfund an Gewicht, Körperlänge

19 Zoll, ziemlich gut genährt, der Umfang der Brust = 36 Cm., zu 18 Cm. auf jeder Seite, der Umfang des Kopfes 36 Cm. Seine Haut bot die Erscheinung eines theilweisen Nigrismus in folgender Gestalt dar. Die schwarze Pigmentation nahm den linken Fuss ein, 2 Cm. von den Malleolen beginnend bis zum oberen Theile des Gesässes, in einer Länge von 25 Cm., reichend, wobei die Pigmentation des Unterschenkels 8 Cm., die des Oberschenkels 9 Cm. und auf dem Gesässe 8 Cm. ausmachte; auf dem Gesäss war die dunkle Haut mit weichen grauen Haaren auf einem Raume von 9 Cm. Länge und 6 Cm. Breite bedeckt. Die Pigmentation nahm auch den linken Theil der regio pubis ein, liess aber die Haut des scrotum und des penis unberührt. Der innere Theil des Unterschenkels war der Farbe nach heller, als die übrige pigmentirte Haut. Bei der Palpation erwies sich die Haut des pigmentirten Fusses dicker, als die Haut des anderen; auf der Oberfläche desselben befanden sich viele Flecken von hellerer Farbe, wodurch die Haut Unebenheiten darstellte und stellenweise von glatter und stellenweise von unebener Beschaffenheit war. An dem rechten Fusse bemerkte man nur 3 naevi pigmentosi, zwei an dem äusseren und unteren Theile des Unterschenkels, einen an dem Oberschenkel, im Diameter von weniger als 1 Cm. Einige grössere Flecken befanden sich auf dem Rücken, rechts von der neunten Rippe, im Diameter mehr als 1 Cm., dann auf dem hinteren Theil des rechten Scheitelbeingebietes, in einer Grösse von  $1\frac{1}{2}$  Cm.; kleinere Flecken befanden sich auf dem Gebiete des Kreuzbeines und auf der rechten regio glutea. Auf der Brust befanden sich nur 2 oder 3 zerstreut liegende kleine Flecken. Die Umgebung des Nabels und der Brustwarzen war vom Pigmente frei. Auf dem Halse waren zwei Flecken: der eine war am Brustende m. sternocleidomastoidei rechts, der andere hinten. Auf den Händen: auf der rechten zwei, auf der linken sechs kleine Flecken; auf dem Gesichte über der linken Augenbraue ein kleiner Fleck. Die Iris beider Augen war von grauer Farbe. Die Untersuchung der chorioidea wurde von Herrn Froebelius, dem Oberarzte des hiesigen Erziehungshauses, vermittelst des Ophthalmoskopes angestellt und stellte sich dabei keine Veränderung in der Pigmentation heraus. Eine Ichthyosis oder ein anderer Ausschlag wurde nicht bemerkt. Das Kind nahm die ihm dargebotene Brust gut an und kränkelte nicht.

Der zweite Fall ist folgender. Am 10. Februar 1876 wurde in die ambulatorische Abtheilung des klinischen Elisabethkinderspitals ein Knabe, Basilius Finogenow, der Sohn eines Bauern, in einem Alter von 2 Jahren und 10 Monaten gebracht, auf dessen Rücken ein Fleck von schwarzer Farbe bemerkt wurde. Dieser Fleck erstreckte sich von dem 10. Rückenwirbel an bis zum 3. Lendenwirbel, in einer Länge von 11 Cm. und einer Breite von 12 Cm. In dem oberen und unteren Theile dieses Fleckens befanden sich feine, lange Haare. Die Mutter erzählte, dass sie in der Hälfte ihrer Schwangerschaft einen Schlag mit einem Holzscheit erhalten habe. Dieses Kind war das vierte, das sechste aber (ein Mädchen) habe neben dem kleinen Finger an der linken Hand noch einen sechsten.

Der Nigrismus erscheint oft bei Vögeln und besonders häufig bei Haussäugethieren. Unter den wild lebenden Thieren trifft man den Nigrismus nur bei Säugethieren an. Bei den Elenenthieren ist der Nigrismus sehr häufig vollständig, und bei diesen trifft man auch Albinos; die aus dieser Vermischung hervorgehenden sind entweder die sogenannten enfants-pies (d. h. solche, die Flecken des Albinismus und Nigrismus aufweisen), oder sie sind völlig schwarz oder endlich weiss. Eine nicht unbedeutende Hinneigung zum Nigrismus zeigt die Gattung Felis, so dass nach Saint-Hilaire

wenigstens ein Drittel der von ihm gesehenen Fälle dieser Gattung von Thieren angehört. Zudem begegnet man hier dem Albinismus sehr selten und nur ausnahmsweise erscheint er bei der Hauskatze. Ausser diesen Thiergattungen erwähnt Saint-Hilaire unter den Wiederkäuern des Mufflons (*Ovis Musimon*) allein und unter den Fleischfressern nur des Waschbärs, bei welchen er Fälle des Melanismus kennt. Viel seltener kommt diese Anomalie bei den Nagethieren vor, dagegen trifft man bei diesen am häufigsten den Albinismus. Bei der Gattung der Ratten und beim canadischen Biber hat Saint-Hilaire Erscheinungen eines vollständigen Nigrismus beobachtet.

Der Nigrismus kommt nach Saint-Hilaire sowohl in gemässigten und kalten, als auch in heissen Ländern vor. Es ist schwer, den wahren Grund seiner Entstehung anzugeben. Dass er nicht als Gegensatz zum Albinismus, d. h. unter andern Bedingungen auftritt, beweisen viele Fälle, wo ein Individuum beide Anomalien repräsentirte. Saint-Hilaire sah bei Dr. Reynaud eine aus China gebrachte Maus, deren Haut zur Hälfte weiss, wie die der Albinos, zur Hälfte schwarz, wie die der Nigrinos war. Der Albinismus wird von den einen (Blumenbach, Winterbottom, Sprengel, Otto) als Resultat einer besonderen Krankheit gehalten, welche nach Sprengel Aehnlichkeit mit Alphos oder Lepra haben würde, während andere (Meckel, Hallé, Jefferson, Béclard, Mansfeld) ihn auf eine ungenügende Bildung des Pigments zurückführen. Zu Gunsten der letzteren Meinung sprechen noch andere Erscheinungen einer ungenügenden Entwicklung, wie z. B. weiche Haare, die man bei den neugeborenen Albinos auf der Halbinsel Panama bemerkt (eine Erscheinung, die der zweiten Periode der Entwicklung des Kindes in der Gebärmutter angehört), die bisweilen beobachtete Existenz *membranae pupillaris*, und auch der Umstand, dass bei einigen Albinos das Pigment sich erst später entwickelte. Saint-Hilaire nimmt alle Gründe als möglich an. Man hat auch Erblichkeit beider Anomalien beobachtet (so z. B. Saint-Hilaire; Boyle dagegen beobachtete die Erblichkeit des Albinismus auf der Insel Borneo, u. a.). Nach der Meinung Beigel's (Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 529) hängen der Albinismus *partialis* und der Nigrismus *partialis* von einer unregelmässigen Thätigkeit der Nerven ab, unter der Einwirkung von Ursachen, die von innen her oder von aussen auf den Körper einwirken, als: Typhus, Addison'sche Krankheit, Druck, Temperatur u. s. w.; dieser und jener Zustand kann zugleich mit den Krankheiten verschwinden, aber auch nach ihnen bleiben. Warum in den einen Fällen der Nigrismus, in anderen Fällen der Albinismus eintritt, ist schwer zu sagen. Als Beweis seiner Meinung führt Beigel

die Geschichte eines 26jährigen Zimmermanns an, der an *Atrophia muscularis progressiva* litt. Bemerkenswerth war, dass er als Soldat im Laufe von 4 Jahren einer feuchten Witterung ausgesetzt war, dann fühlte er ausserordentliche Schmerzen, darauf, nach Verfluss einiger Zeit, bemerkte er auf der Brust und auf dem Rücken grosse dunkle Flecken, die Haut war wie marmorirt. Diese letztere Erscheinung verschwand bald, die Flecken aber blieben, sie waren von dunkelrother Farbe und die grössten von ihnen erreichten die Grösse von 10 Cm. im Durchmesser. Auf dem Bauche des Kranken bemerkte man einen querlaufenden weissen Streifen von der Breite zweier Finger. In der Familie des Kranken hatte Niemand ähnliche Flecken gehabt. Der Bart und der Schnurrbart des Kranken waren von gelber Farbe, die Haare des Kopfes waren dunkelbraun, ebenso auch die Brauen, deren äussere Fläche jedoch heller gefärbt war, als die innere. Im sechzehnten Jahre bemerkte der Kranke, dass die Haare auf der regio pubis auf der rechten Seite meistens von weisser, auf der linken Seite aber von brauner Farbe waren, die Haut unter ihnen aber eine normale war. Allmählig verbreiteten sich die weissen Haare über einen immer grösseren Raum und schliesslich waren alle Haare der regio pubis einer Farbe. Im Hinterkopfe hatte er einen Büschel Haare von weisser Farbe, die sich schliesslich dunkel färbten. Beigel sieht in diesem Falle schon in früher Jugend des Individuums eine Anlage zu Nervenleiden, die aber erst dann auftraten, als er schädlichen Einflüssen ausgesetzt wurde, die vielleicht nur Rheumatismus erzeugt haben würden, wenn schon keine Inclinationen zu Nervenleiden vorhanden gewesen wären. In dem rete Malphigii, scheint es, war schon längst eine unregelmässige Thätigkeit eingetreten, die alsdann in der Folge der Zeit in der Gestalt schwarzer Flecken hervortrat. Die Nervendestructionen, nach Beigel, äussern sich nicht nur in den Nervencentren, sondern auch in den peripherischen Theilen, daher sind sie auch nicht selten von Hautleiden und darunter auch vom Albinismus und Nigrismus begleitet. So beobachtete Beigel an Epileptikern, die an Schwindel litten, einen vollständigen Nigrismus des Augengrundes; der Albinismus des Auges aber kam dabei nicht vor. — Baerensprung aber (Deutsche Klinik, 1855, No. 1 und 2) hält den Albinismus partialis für einen immer angeborenen<sup>1)</sup>. Auf diese Art findet der Ursprung des von uns betrachteten Zustandes von jedem Autor eine andere Erklärung.

1) Baerensprung (l. c.) unterscheidet: 1) Albinismus partialis — einen angeborenen Zustand, wobei die Haare in Folge des Pigmentmangels weiss sind; 2) Vitiligo — die Haare fallen aus und wachsen nicht mehr wieder — entwickelt sich im späteren Alter als der Albinismus, erscheint als ein Resultat der Hautentzündung und stellt ein narben-

Was den Semialbinismus betrifft, dessen Beigel erwähnt und den seiner Meinung nach Burton zum ersten Male beschrieb (Wanderings in West of Africa, from Liverpool to Fernando. Po by a F. R. G. S. London 1863. Vol. II. pag. 156), so soll er ein Zustand sein, in dem das Pigment nicht vollständig verschwindet; bei Saint-Hilaire ist er in dem mehrerwähnten Werke für 1837 unter dem Namen albinisme imparfait folgendermassen beschrieben: „Lorsque le pigmentum de la peau, au lieu de manquer entièrement, est seulement moins coloré ou moins abondant que dans l'état normal, on conçoit que la couleur de la peau, et celle des poils, qui est toujours en rapport avec elle, ne doivent être ni entièrement blanches ni entièrement normales, mais qu'elles doivent présenter une masse intermédiaire. C'est en effet ce qui a lieu dans quelques cas, et c'est ce qui constitue l'albinisme imparfait“ (pag. 222). Weiter nimmt Beigel nur beim Albinismus 3 Formen an: totalis, partialis, semialbinismus, wohingegen Saint-Hilaire sie auch beim Nigrismus annimmt: mélanisme complet, partiel et imparfait.

---

artiges Gewebe dar; 3) Vitiligo muss man von dem Herpes tonsurans (wo die Haare nicht ausfallen, sondern abbrechen) und dem Porriigo decalvans (einer seltenen Form, bei welcher die Haare ausfallen, die Haut selbst aber sich nicht verändert) unterscheiden.

---

## XVII.

### Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen.

Von

DR. P. CRUSE,

ordin. Arzt am St. Petersburger Findelhause.

(Hierzu eine lithogr. Tafel.)

Das physiologische Verhalten des Harns Erwachsener hat in den letzten Decennien zahlreiche Bearbeitungen erfahren, denen wir eingehende Kenntnisse über diesen Gegenstand verdanken. Dagegen kann das, was wir über das Verhalten des Harns von Säuglingen wissen, nur als sehr unvollständig und wenig befriedigend bezeichnet werden. Der hauptsächlichste Grund hierfür liegt wohl darin, dass das Sammeln des Harns und namentlich das Sammeln der 24-stündigen Harnmenge, die doch allein zu richtigen Schlüssen berechtigt, in diesem Alter mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist.

In welcher Weise man diese Schwierigkeiten zu überwinden gesucht hat, zeigt ein kleiner Ueberblick über die in der Literatur verzeichneten Untersuchungen des Harns von Säuglingen. Wir können diese Arbeiten zweckmässig scheiden in solche, die sich auf Untersuchung einzelner Harnportionen beziehen, und in solche, denen die 24stündige Harnmenge zu Grunde liegt.

Bei der Untersuchung einzelner Harnportionen handelte es sich meist nur um qualitative, seltener um quantitative Bestimmung des einen oder des anderen Harnbestandtheils. Zur Beschaffung der nöthigen Harnmenge verfuhr man hier in verschiedener Weise: Pront<sup>1)</sup> und Virchow<sup>2)</sup> untersuchten den in der Blase oder den Nierenbecken todtgeborener Früchte oder gestorbener Neugeborener enthaltenen Harn. Hodann<sup>3)</sup> suchte sich durch die Ocularinspection der getrockneten Windeln eine Uebersicht über die Veränderungen des Harns neu-

1) London med. Gaz. 1843. Jan.

2) Gesamm. Abhandl. z. wiss. Med. 1856. p. 845, 851.

3) Der Harnsäureinfarct in den Nieren Neugeborener. Breslau 1855.

geborener Kinder zu verschaffen. Dohrn<sup>1)</sup> benutzte den gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Urin zu genauen quantitativen Analysen. Huenefeld<sup>2)</sup> und Rayer<sup>3)</sup> untersuchten ebenfalls den Harn von Säuglingen, indess erwähnen sie nicht, in welcher Weise sie den Harn auffingen. Die Untersuchungen, welche Picard<sup>4)</sup> und Harley<sup>5)</sup> über diesen Gegenstand anstellten, kenne ich nur aus Auszügen oder Citaten, in denen über den Modus der Beschaffung des Harns Nichts angegeben ist. Auch in der vor Kurzem erschienenen Arbeit von Parrot und Robin<sup>6)</sup> ist hierüber keine Silbe gesagt. Im Uebrigen gehört diese Arbeit zu den ausführlichsten und detaillirtesten, welche wir über diesen Gegenstand besitzen. Leider sind die Resultate, zu denen die Verfasser gelangen, nicht immer unanfechtbar zu nennen: Bei einer grossen Anzahl von Kindern im Alter von 1—150 Tagen wurde nämlich der Harn stets Morgens zu derselben Stunde aufgefangen und einer genauen qualitativen und quantitativen Analyse unterzogen; nach den Bouchaud'schen Bestimmungen des in 24 Stunden aufgenommenen Milchquantums und ausgeschiedenen Harnquantums berechnen Parrot und Robin alsdann die Menge des von den beobachteten Kindern in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns, und indem sie dieser Harnmenge die bei Untersuchung einzelner Harnportionen gefundenen Procentverhältnisse der einzelnen Bestandtheile zu Grunde legen, finden sie die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnbestandtheile. Dass diese Rechnung nicht fehlerlos sein kann, bedarf keines besonderen Beweises.

Von grösserem Werthe sind die Untersuchungen der 24stündigen Harnmenge. Die älteste derartige Untersuchung stammt von Picard (l. c.) und betrifft einen 6 Tage alten Knaben. Ueber die Art und Weise, wie Picard sich die 24stündige Harnmenge verschaffte, ist in dem Auszuge in Cannstatt's Jahresbericht Nichts gesagt, doch scheint es nicht ganz leicht gewesen zu sein, da Picard nur über eine derartige Analyse berichtet, während er 7 Analysen einzelner Harnportionen von Neugeborenen und Säuglingen anführt. Uebrigens wurde nur die quantitative Analyse des Harnstoffs

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 29. p. 105. Auszug in Virchow und Hirsch, Jahresber. f. 1867. II. p. 576.

2) Der Harn der Säuglinge. Journal f. pract. Chemie. 1839. Bd. 14. p. 306.

3) Traité des malad. des reins. Paris 1839. T. I. p. 61.

4) De la présence de l'urée dans le sang etc. etc. Thèse. Strasbourg 1856. Auszug in Cannst. Jahresber. f. 1856. Bd. I. p. 170.

5) De l'urine et de ses altérat. pathol. Paris 1875. Citirt bei Parrot und Robin.

6) Etudes pratiques sur l'urine norm. des nouveau-nés. Arch. génér. de médéc. 1876. T. I. p. 129—148 et p. 309—331.



gemacht, die übrigen Harnbestandtheile blieben unberücksichtigt.

Hecker<sup>1)</sup> überzeugte sich durch viele Versuche von der Unmöglichkeit, den Harn von Neugeborenen in Harnrecipienten aufzufangen und verfuhr daher beim Sammeln des Harns in der Weise, dass er die Kinder in gewissen Zeitintervallen über einem Gefäss abhalten liess, ganz so wie man es mit grösseren Kindern zu machen pflegt. Indess wird nicht ausdrücklich erwähnt, dass die gesammte 24stündige Harnmenge aufgefangen worden sei, es scheint sich vielmehr nur darum gehandelt zu haben, eine ausreichende Quantität zu einer detaillirten chemischen Analyse zu beschaffen. Hecker's Untersuchungen beschränkten sich auf ein 8tägiges Kind und auf ein anderes Kind, von dem Harn (wahrscheinlich nicht aller) vom 3—8. und vom 8—17. Tage in 2 gesonderten Portionen gesammelt und von J. Vogel analysirt wurde.

Bouchaud<sup>2)</sup> verwandte zum Auffangen des Harns einen 15 Cm. im Durchmesser haltenden Kautschukballon, der mit einer kreisförmigen Oeffnung zur Aufnahme des Penis und Scrotum versehen war. In dem Ballon befand sich Charpie, die den Urin aufzog und so das Ausfliessen desselben verhinderte. Durch jedesmalige Wägung dieses Apparates vor dem Anlegen und nach dem Uriniren wurde die 24stündige Harnmenge bei 6 Kindern im Alter von 1—20 Tagen 16mal bestimmt. Die Analyse des Urins musste natürlich unterbleiben.

Noch complicirter und unvollkommener als Bouchaud's Verfahren ist der neuerdings von Camerer<sup>3)</sup> angewandte Modus zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge. Er liess das Versuchskind (ein 5 Monate altes Mädchen) in Windeln, Flanell und Kautschuk so einwickeln, dass ein Verlust der Ausleerungen unmöglich war; durch Wägung der Einhüllungsstücke vor dem Anlegen und nach der Entfernung (nass) wurde die Gewichtsmenge der gesammten Ausleerungen bestimmt; indem man hiervon die Kothmenge abzog, erhielt man die 24stündige Harnmenge. Die Analyse des Urins musste auch hier unterbleiben, sie war übrigens auch gar nicht beabsichtigt, da es sich nur um die Bestimmung des Mengenverhältnisses zwischen aufgenommener Milch und ausgeschiedenem Harn und Koth handelte.

1) Einige Bemerkungen über den Harnsäureinfarct etc. etc. Virchow's Archiv XI, p. 217—235.

2) De la mort par inanition et études expérim. sur la nutrition chez le nouveau-né. Thèse. Versailles 1864, p. 54 sq.

3) Versuche über den Stoffwechsel der Kinder. Würtemb. Corresp.-Blatt, Bd. 46, No. 11, Mai 1876. Auszug im Oesterreich. Jahrb. f. Paediatrik 1876, VII, p. 90.

Pollack<sup>1)</sup> benutzte zum Auffangen des Urins einen kleinen Glaskolben mit einem zur Aufnahme des Penis geeigneten Halse, der mit Bändern in geeigneter Weise befestigt wurde. Es gelang auf diese Weise, bei 20 Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis 2½ Monaten die in 24 Stunden secernirte Harnmenge zu gewinnen, indess wurde eine quantitative Analyse derselben nur einmal bei einem 5wöchentlichen Kinde von Ultzmann ausgeführt.

In derselben Weise wie Pollack verfuhr Quinquaud<sup>2)</sup>. Seine Untersuchungen beziehen sich auf Neugeborene und Säuglinge bis zum 20. Tage. Bei der Analyse wurde nur der Harnstoff berücksichtigt.

In jüngster Zeit haben A. Martin und C. Ruge<sup>3)</sup> ein sehr einfaches Verfahren zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge angegeben: sie benutzten Anfangs Blasen aus feinem Goldschlägerhäutchen, später eigens zu diesem Zweck angefertigte Gummiblasen, die über Scrotum und Penis hinübergezogen und daselbst mit einem weichen Gummiringe befestigt wurden. Die mittelst dieser Recipienten aufgefangene 24stündige Harnmenge von 24 Knaben im Alter von 1—10 Tagen wurde unter Mitwirkung von Dr. Biedermann einer eingehenden chemischen und mikroskopischen Analyse unterzogen.

Aus dieser kurzen Uebersicht der Literatur geht also hervor, dass qualitative Analysen des Harns von Säuglingen wohl öfters angestellt wurden, während die quantitativen Verhältnisse des Harns und der einzelnen Harnbestandtheile in diesem Alter nur selten und dabei oft unvollständig untersucht wurden. Dem entsprechend wird man erwarten müssen, dass auch unsere Kenntnisse über letzteren Punkt nur spärlich und oft lückenhaft sind. In welchem Maasse dies der Fall ist, zeigt die ganz neuerdings von Vierordt<sup>4)</sup> gegebene Uebersicht über die wesentlichsten Untersuchungsergebnisse der meisten oben angeführten Beobachter.

Weitere Untersuchungen über den Harn der Säuglinge werden also gewiss nicht unerwünscht sein. Indem ich nun die Gelegenheit benutzte, die sich mir zur Anstellung solcher Untersuchungen darbot, richtete ich mein Augenmerk namentlich darauf, durch zahlreiche Untersuchungen bei gesunden

1) Beiträge zur Kenntniss des Harns der Säuglinge. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1869, N. F., Bd. 2, p. 27—33.

2) *Essai sur le puerpérisme infect. chez la femme et le nouveau-né.* Thèse. Paris 1872, p. 195.

3) *Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen.* Stuttgart 1876. Auch in der *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. v. Martin u. Fassbender*, 1875, I, p. 273 und in den *Berichten der deutsch. chem. Gesellsch. zu Berlin*, 1875, No. 14, p. 1184.

4) *Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Sammelwerk über Kinderkrankheiten*, Tübingen 1877, I, p. 139—150.

Säuglingen verschiedenen Alters und womöglich durch fortlaufende Untersuchungen bei einem und demselben Säugling die 24stündige Menge des Harns und der wichtigsten Harnbestandtheile für verschiedene Altersperioden festzustellen. Doch muss ich schon hier bemerken, dass ich meine Untersuchungen auf die beiden ersten Lebensmonate habe beschränken müssen. Es ist dies ein Mangel meiner Arbeit und leider weder der einzige noch der kleinste. Ich bitte diese Mängel nachsichtig zu beurtheilen und zur Entschuldigung derselben Rücksicht zu nehmen einerseits auf die dem pract. Arzte karg zugemessene Zeit und andererseits darauf, dass ich meine Untersuchungen an einer Findelanstalt ausgeführt habe und nicht an einem physiologischen oder klinischen Institute, das dem Arbeitenden ausser den neuesten und ausgezeichnetsten Hilfsmitteln der Wissenschaft auch noch den Rath hervorragender Gelehrter bietet.

Was die von mir angewandte Methode zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge anbetrifft, so versuchte ich schon vor einigen Jahren einen Harnrecipienten für Säuglinge aus feinem schwarzen Gummi zu construiren, indem ich als Vorbild die bei Incontinentia urinae Erwachsener gebräuchlichen Recipienten benutzte. Leider war ich hierbei nicht glücklicher als Hecker, und selbst der vollkommenste aus der Reihe dieser Recipienten hatte doch den Uebelstand, dass man lange suchen musste, ehe man einen Säugling fand, dem der Apparat gut passte: entweder waren Scrotum und Penis so voluminös, dass die Oeffnung des Recipienten nicht über dieselben hinweggezogen werden konnte, oder die Entfernung zwischen Scrotum und Anus war so gering, dass die Faeces mit in den Recipienten gelangten, oder die Haut der Neugeborenen war so reizbar, dass die stramm angespannten Bauch- und Schenkelriemen Verschwärungen, ja selbst Gangraen der Haut hervorriefen. Ich versuchte dann nach Bouchaud's Vorgang feine Gummiblasen über Scrotum und Penis hinüberzuziehen und dort durch Heftpflasterstreifen zu befestigen, indess erwies sich das Befestigungsmittel als ungenügend. Andere Beschäftigungen verhinderten mich damals an der Fortsetzung dieser Bemühungen. Als ich dieselben im Herbst v. J. wieder aufnahm, benutzte ich die inzwischen von Martin und Ruge angegebene Befestigungsweise der Gummiblasen mittelst weicher Gummiringe. Anstatt eigens zu diesem Zweck angefertigter Gummiblasen verwandte ich ausschliesslich die käuflichen sog. Condoms aus feinem Gummi. Der Vorzug derselben vor eigens bestellten Gummiblasen besteht in der papierdünnen Beschaffenheit der Wandungen; hierdurch wird nämlich ein so dichtes Aneinanderliegen der

unter dem Gummiring entstehenden Falten ermöglicht, dass kein Harn durch dieselben hindurchsickern kann. Bei den von mir auf einer hiesigen Fabrik bestellten Gummiblasen waren dagegen die Wandungen immer noch so dick, dass die Falten unter dem Gummiringe Lücken bildeten, durch welche Harn hindurchsickerte.

Es führt aber auch dieser Apparat nicht bei jedem Kinde zum Ziel. Zunächst kann er natürlich nur bei Knaben applicirt werden, doch ist das noch kein grosser Uebelstand, denn es ist kaum anzunehmen, dass die beiden Geschlechter im Säuglingsalter erhebliche Verschiedenheiten des Harns zeigen. Unser Apparat führt aber auch nicht bei jedem Knaben zum Ziel, denn damit er festsitze und nicht bei Unruhe des Kindes abgestreift werde, muss er in einem stark entwickelten Scrotum einigen Rückhalt haben; wo dieses fehlt, wie das u. A. namentlich häufig bei schlecht entwickelten Kindern in den ersten Lebenstagen vorkommt, da kann der Apparat nicht angewandt werden. In einer Beziehung stehen jedoch die Gummicondoms den Blasen aus feinem schwarzen Natifgummi nach, nämlich darin, dass sie nicht ohne Einfluss auf den Inhalt sind. Füllt man ein Condom mit destillirtem Wasser von Körpertemperatur, so findet man das vorher klare Wasser nach wenigen Minuten opalisirend, trüb. Dasselbe trübe Aussehen erhält klarer Harn von Säuglingen oder Erwachsenen in diesem Apparat. Zur Beseitigung dieser störenden Trübung musste der Harn stets vor der Untersuchung filtrirt werden, was ziemlich zeitraubend war, da es oft mehrfacher Filtrationen bedurfte, um den Harn vollständig klar zu machen. Wahrscheinlich ist es die Beimischung einer schleimigen Substanz, welche dem Harn diese Trübung gibt, denn bei Zusatz von Essigsäure zu so verändertem Harn fallen im Laufe einiger Stunden dichte Flocken zu Boden, während die Flüssigkeit klar wird. Sonstige Veränderungen erfährt der Harn in den Condoms nicht, wie ich mich durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen überzeugen konnte.

Meist wurde der Apparat von den Kindern gut vertragen und beunruhigte sie nur selten. Das zuweilen, namentlich bei Neugeborenen auftretende Oedem des Penis verschwindet bald, wenn man einen weiteren Gummiring nimmt oder den Apparat entfernt. Auch die Hautabschürfungen, die sich zuweilen durch den Druck des Gummiringes entwickeln, ziehen niemals ernstere Folgen nach sich.

Nachdem ich so die Brauchbarkeit dieses Apparates geprüft hatte, begann ich meine Untersuchungen. Das Material zu denselben lieferten mir Kinder des St. Petersburger Findelhauses. Unter den zahlreichen Kindern, die täglich ins Haus gebracht werden, wählte ich mir die passend erscheinenden aus und zwar hauptsächlich gut genährte und kräftige Kinder,

die durch geringere Disposition zu Erkrankungen mehr Garantie gegen eine etwaige Unterbrechung der Untersuchungen boten. Leider kam es trotzdem ein paar Mal zu derartigen Unterbrechungen.

Sämmtliche Kinder wurden von Ammen gestillt und zwar nährte jede Amme ein Kind. Zufütterung mit Kuhmilch oder anderen Surrogaten der Frauenmilch fand nicht statt. Bei der Wahl der Ammen wurde u. A. darauf Rücksicht genommen, dass zwischen ihrer Entbindung und der Geburt des zu stillenden Kindes ein möglichst kurzer Zeitraum lag, damit die Ammenmilch der Muttermilch möglichst ähnlich beschaffen war. Leider war dies nur in sehr beschränktem Maasse möglich; es schwankte nämlich der genannte Zeitraum zwischen  $1\frac{1}{2}$  und 7 Monaten und betrug im Durchschnitt etwa  $4\frac{1}{2}$  Monate. Erkrankung oder Entlassung der Ammen gab ein paar Mal zu Unterbrechung der Untersuchungen Veranlassung, da ein Ammenwechsel die Resultate doch getrübt hätte.

Die zur Untersuchung dienenden Kinder befanden sich gemeinschaftlich mit anderen gesunden Kindern in einem unter meiner ärztlichen Aufsicht stehenden Saale des Findelhauses. Wenn Harn gesammelt werden sollte, was gleichzeitig nur immer bei 3 Kindern geschah, so waren abwechselnd 2 als zuverlässig erprobte Glieder des Pflegepersonals im Saale anwesend und überzeugten sich öfters, ob die mit dem Recipienten versehenen Kinder urinirt hatten. Dies erfordert nicht viel Mühe, wenn man allein den Rumpf der Kinder in die Windeln wickeln lässt, die unteren Extremitäten aber nur locker damit bedeckt. Es wird noch dadurch erleichtert, dass die Kinder meist während des Saugens oder bald nachdem uriniren, sonst aber nur selten; ausserdem zeigten die Ammen meistens lebhaftes Interesse für diese Untersuchungen und erleichterten den Aufseherinnen das langweilige Geschäft. Sobald ein Kind urinirt hatte, wurde der Recipient abgenommen, für jedes Kind in ein besonderes Gefäss entleert und wieder angelegt. Während der kurzen Zeit, dass der Recipient abgenommen war, wurde ein Becherglas unter den Penis gehalten, um den vielleicht zufällig gerade in dieser Zeit entleerten Urin nicht zu verlieren. War einmal zufällig Harn verschüttet worden oder der Recipient abgefallen und Harn in die Windeln entleert, was übrigens äusserst selten vorkam, so wurde die Arbeit dieses Tages als verloren betrachtet. Unausgesetzt wurden die Aufseherinnen von mir controlirt, was mir dadurch sehr erleichtert wurde, dass ich theils wegen meiner Beschäftigung als ordin. Arzt des Findelhauses, theils wegen der chemischen Untersuchung des Harns den grössten Theil des Tages im Findelhause zubrachte. Was die Controle während der Nacht anbetrifft, so habe ich

mehrmals sowohl einzelne Stunden als auch die ganze Nacht diesem Zwecke geopfert, wozu mir theilweis die hier üblichen 24stündigen ärztlichen Dujouren im Findelhause Gelegenheit boten. Ich glaube demnach dafür eintreten zu können, dass in allen unten mitgetheilten Fällen wirklich die gesammte 24stündige Harnmenge gesammelt wurde.

Im Ganzen geschah dies 90mal bei 14 Kindern im Alter von 2–60 Tagen. Bei 3 Kindern beschränkten sich die Untersuchungen auf die Zeit vom 2–5. Tage, bei 4 auf den 2–10. Tag, bei je einem Kinde konnte ich die Beobachtungen (natürlich mit Pausen) vom 2–20., vom 3–30. und vom 4–40. Tag ausdehnen, und bei 4 Kindern war es mir möglich, die Untersuchungen vom 3., resp. 10. Tage bis zum 50. resp. 60. Tage fortzusetzen. Am ersten Lebenstage habe ich kein Mal Harn gesammelt, weil die Kinder nicht unmittelbar nach der Geburt ins Findelhaus gebracht werden und es daher an der hier nöthigen Genauigkeit fehlen würde.

Die Harnanalysen habe ich stets selbst in dem kleinen Laboratorium des Findelhauses ausgeführt. Der zuvor filtrirte Harn wurde zunächst auf etwaige qualitative Veränderungen geprüft und dann die quantitative Bestimmung des Harnstoffs, des Chlors und der Phosphorsäure vorgenommen. Der Harnstoff wurde nach Liebig mit einer titrirten Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd bestimmt. Ich zog diese Methode anderen heute vielleicht öfter angewandten Methoden hauptsächlich desswegen vor, weil ich früher nach derselben viel gearbeitet habe, während ich die neueren Methoden nicht practisch geübt habe. Andererseits scheint es mir auch, dass der Mangel an Genauigkeit, den man der Liebig'schen Methode zum Vorwurf macht, für das Säuglingsalter weniger Berechtigung hat. Von den Stoffen nämlich, welche sonst die Fehlerquellen bei dieser Methode abgeben<sup>1)</sup>, kommt Kreatinin nach Hofmann<sup>2)</sup> im Harn von Säuglingen gar nicht vor, während Extractivstoffe nach Parrot und Robin daselbst nur selten oder spurenhafte gefunden werden. Demnach bleibt als einzige Fehlerquelle das Allantoin übrig, das nach Neubauer (l. c. p. 111) im Harn der Neugeborenen bis zum 8. Tage vorkommen soll. Bekanntlich wird dieser Stoff ganz ebenso wie Harnstoff durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt; es wird also die Harnstoffbestimmung mittelst der Liebig'schen Methode in den ersten Lebenstagen zu hoch ausfallen müssen. Dieser Fehler ist aber nur von untergeordneter Bedeutung; da nämlich das Allantoin als ein dem Harnstoff verwandtes niederes Oxydationsproduct der Albu-

1) Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. 7. Aufl. Wiesbaden 1876, p. 190.

2) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 17.

minate anzusehen ist, so wird dem Zuviel an gefundenem Harnstoff auch ein Mehr an umgesetzten Proteinkörpern und ausgeschiedenem Stickstoff entsprechen; es wird zwar die Harnstoffmenge zu hoch ausfallen, nicht aber die derselben entsprechende Stickstoffmenge, und auf letztere kommt es doch wohl wesentlich an.<sup>1)</sup> Die sonst bei dem Liebig'schen Verfahren durch den Chlornatriumgehalt des Harns gebotene Correctur glaubte ich ebenso wie Biedermann vernachlässigen zu dürfen, da der Kochsalzgehalt des Harns der Säuglinge ein äusserst geringer ist. — Zur Bestimmung des Chlornatriums wurden nach Neubauer (l. c. p. 194) 10 CCm. Harn nach Zusatz von 1,0 chlorfreiem Salpeter zur Trockene abgedampft, das Organische des Rückstandes verbrannt, die Salzmasse in Wasser gelöst, mit Salpetersäure schwach angesäuert, mit kohlensaurem Kalk wieder neutralisirt und dann nach Mohr mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd titirt. — Die Phosphorsäure wurde nach Neubauer (l. c. p. 199) mit einer titrirten Lösung von essigsaurem Uranoxyd bestimmt.

Die Titirflüssigkeiten waren von Herrn Mag. J. Martenson im chemischen Laboratorium des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg angefertigt. Der Titre derselben war der allgemein übliche. Trotz der grossen Verdünnung des Säuglingsharns erhält man bei diesem Titre doch ganz genaue Resultate, wie ich mich öfters durch Untersuchung mehrerer Proben von demselben Harn überzeugen konnte. Allerdings ist die Arbeit eine sehr minutiöse und erfordert weit mehr Aufmerksamkeit als die Untersuchung von concentrirterem Urin, so dass es vielleicht nicht unpractisch wäre, bei ähnlichen Untersuchungen nach dem Vorgange von Biedermann 5—10fach verdünnte Titirflüssigkeiten zu benutzen.

### I. Harnmenge.

Ueber die 24stündige Harnmenge bei Neugeborenen und Säuglingen finden sich in der Literatur recht zahlreiche Angaben: Hecker fand, dass die Urinsecretion bis zum Ablauf des 3. Tages eine ganz unbedeutende ist, während er die in den nächsten Tagen secernirte Harnmenge auf ca. 90 CCm. schätzt; bei einem 8 Tage alten Knaben konnte er schon 112 CCm. (in 24 Stunden?) auffangen. Parrot und Robin berechnen nach der oben angegebenen Weise, dass die 24stündige Harnmenge in den ersten 5 Tagen ziemlich schnell von 15 auf 150 Grm. ansteigt; in der Zeit vom 5—30. Tage soll eine langsame Zunahme bis zu 300 Grm. stattfinden,

1) Vgl. hierüber auch Funke's Lehrbuch der Physiologie, 6. Aufl., Leipzig 1876, I, p. 427.

und vom 30—150. Tage soll die tägliche Harnmenge 350 Grm. betragen. Picard konnte bei einem 6 Tage alten Knaben im Gewicht von 2950 Grm. eine 24stündige Harnmenge von 160 CCm. sammeln, also etwa 54 CCm. Harn auf 1 Kgrm. Körpergewicht. Bouchaud erhielt bei seinen 16 Beobachtungen ganz ausserordentlich differirende Zahlen für die 24stündige Harnmenge; so schwankte sie z. B. am 2—3. Tage zwischen 24 und 434 Grm. (und nicht zwischen 12 und 36, wie bei Vierordt steht), obwohl das Gewicht der Kinder keine bedeutenden Unterschiede zeigte. Aus Bouchaud's 14 Beobachtungen vom 1—9. Tage lässt sich für diese Zeit eine tägliche Durchschnittsmenge von 195 Grm. berechnen (= 56,5 Grm. Harn pro Kilo), 2 Beobachtungen am 20. und 22. Tage geben eine Durchschnittsmenge von 366 Grm. (= 105 Grm. pro Kilo). Nach Quinquaud steigt die 24stündige Harnmenge bei gut saugenden Kindern vom 1—3. Tage von 14 bis 60 oder 80 Grm., beträgt am 4. Tage 150—200, am 5. und den folgenden Tagen 200—450 und gegen den 15. Tag 350—500 Grm. Martin und Ruge fanden für den ersten Lebenstag eine Durchschnittsmenge von 12 CCm. Harn (= 4,4 Grm. pro Kgrm.), für den 9. und 10. Lebenstag eine Durchschnittsmenge von 45—66 CCm. (= 18,8 Grm. Harn pro Kgrm.). Die allgemeine Durchschnittsmenge für die ersten 10 Lebenstage betrug ca. 40 CCm. pro Tag. Bei Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis 2½ Monaten schwankt die 24stündige Harnmenge nach Pollack's Untersuchungen zwischen 250 und 410 CCm., woraus Vierordt für den 3. Monat eine tägliche Harnmenge von ca. 90 CCm. auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet. Schliesslich fand Camerer bei einem 5 Monate alten, mit Kuhmilch und Zuckerwasser ernährten Kinde eine mittlere tägliche Harnmenge von 986 CCm. = 145 CCm. pro Kgrm.

Man ersieht aus dieser kurzen Uebersicht, dass die Angaben über die 24stündige Harnmenge bei älteren Säuglingen ziemlich übereinstimmen, während sich für dieselbe bei Neugeborenen ganz ausserordentliche Differenzen ergeben. Berücksichtigt man indess die Erfahrung, dass unter sonst gleichen Bedingungen die Harnsecretion im geraden Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme steht, erwägt man ferner, dass nach Bouchaud's Untersuchungen<sup>1)</sup> Kinder in den ersten 2—4 Tagen an der Mutterbrust weit weniger Milch zu sich nehmen, als wenn sie von Ammen gestillt werden, so liegt wohl der Gedanke nahe, dass die so verschiedenen Angaben über die Harnmenge in den ersten Lebenstagen zum Theil in der verschiedenen Ernährung der Kinder begründet sein könnten. Auffallender Weise gibt keiner von den genannten Autoren über die Art der Ernährung der von ihm beobach-

1) l. c. p. 34 und 39.



teten Kinder etwas an; nur Martin und Ruge erwähnen, dass die von ihnen beobachteten Kinder von den Müttern gestillt wurden. Wenn man aber auch die ausserordentlich geringen täglichen Harnquanta, die Martin und Ruge und einige andere Autoren in den ersten 3—4 Tagen erhielten, auf die Ernährung an der Mutterbrust zurückführen könnte, so stehen doch die einzig und allein von Martin und Ruge auch in der Zeit vom 4—10. Tage beobachteten spärlichen Harnmengen in keinem Verhältniss zur Milchmenge, die Kinder nach dem 4. Lebenstage, gleichviel ob an der Mutter- oder Ammenbrust, nach Bouchaud u. A. aufzunehmen pflegen. Bei den von Martin und Ruge gefundenen und später zu erwähnenden absoluten Werthen für die einzelnen Harnbestandtheile wird man diese ausserordentlich geringen Harnmengen nicht ausser Acht lassen dürfen, von denen Vierordt mit Recht sagt, dass sie „mit den zum Bestehen der Kinder erforderlichen Milchmengen nicht wohl vereinbar sind“. Die von Camerer für den 5. Monat gefundene ausserordentlich reichliche Harnsecretion kann wohl nur der Ernährung mit grossen Quantitäten (1576 Grm. pro Tag) Kuhmilch und Zuckerwasser zugeschrieben werden und sonach nicht massgebend sein für Brustkinder gleichen Alters, denn nach Bouchaud und Bartsch nehmen Säuglinge im 5. Monat nur 850—950 Grm. Milch in 24 Stunden auf.

Indem ich nun zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, wiederhole ich nochmals das schon in der Einleitung Gesagte, dass sich nämlich meine Untersuchungen ausschliesslich auf solche Kinder beziehen, die von Ammen gestillt wurden. In Tabelle I sind meine Beobachtungen über die 24stündige Harnmenge zusammengestellt.

Tab. I. Harnmenge.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl d. Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichts- od. Abnahme pr. Tag in Grm. <sup>1)</sup>	24stündige Harnmenge in CCm.					
					Absolute Zahl.			Auf 1 Kgrm. Körpergewicht.		
					Minimum	Maximum	Durchschnittl.	Minimum	Maximum	Durchschnittl.
2. Tag	6	6	3283	— 21,8	86,0	190,0	130,0	21,0	56,2	39,4
3. "	7	7	3495	— 11,5	110,0	340,0	208,0	30,7	92,8	62,7
4. "	6	6	3361	— 5,5	78,0	325,0	210,0	32,9	97,8	61,6
5. "	6	6	3363	— 2,6	96,0	365,0	226,0	40,6	104,8	66,1
5—10. "	7	14	3431	+ 1,7	240,0	406,5	310,3	68,7	130,7	92,1
10—30. "	7	28	3791	+ 21,5	222,5	477,5	369,0	62,5	116,7	97,0
30—60. "	5	23	4397	+ 30,9	397,5	446,0	417,1	84,5	105,8	95,3

1) Der auffallend lange andauernden Gewichtsabnahme liegt nichts Krankhaftes zu Grunde, sondern es ist das eine Erscheinung, die wir bei den Kindern des Findelhauses fast immer beobachtet haben. Höchst

Die unter „Minimum“ und „Maximum“ in den 3 letzten Altersklassen der Tab. I aufgeführten Zahlen geben nicht etwa die nur einmal beobachtete geringste oder grösste 24-stündige Harnmenge an, sondern sie bezeichnen die aus je 2—5 Tagesbeobachtungen ermittelte geringste oder grösste Durchschnittszahl für ein Kind des betreffenden Alters. Dabei muss ich noch hinzufügen, dass diese Beobachtungen, um von Zufälligkeiten möglichst unabhängig zu sein, in der Regel an 2 oder selbst 3 aufeinanderfolgenden Tagen angestellt wurden.

Was aber die an nur einem Tage beobachteten Minimal- und Maximalzahlen anbetrifft, so betrugen dieselben im Alter von 5—10 Tagen 205 und 438 CCm. (= 58,2 und 139,4 CCm. pro Kgrm.), im Alter von 10—30 Tagen 210 und 530 CCm. (= 57,0 und 140,1 CCm. pro Kgrm.), im Alter von 30—60 Tagen 285 und 575 CCm. (= 70,3 und 140,5 CCm. pro Kgrm.).

Ein Blick auf Tab. I genügt, um sich zu überzeugen, dass die von uns gefundenen Werthe für die 24-stündige Harnmenge von den Beobachtungen Anderer (die ersten 3—4 Lebensstage und die Angaben von Martin und Ruge ausgenommen) nicht sehr differiren, indess haben wir in der Regel grössere Zahlen erhalten. Zur Vergleichung mit Bouchaud's Angaben sei noch erwähnt, dass die allgemeine Durchschnittsmenge des 24-stündigen Harns für die Zeit vom 2—10. Tage nach unseren Untersuchungen 251,9 CCm. täglich = 74,7 CCm. pro Kgrm. beträgt.

Sehen wir uns nun Tab. I etwas näher an, so finden wir, dass die absolute Harnmenge für 24 Stunden vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell, später langsamer zunimmt, während die tägliche Harnmenge pro Kgrm. Körpergewicht wohl auch vom 2. bis zum 5—10. Tage eine Steigerung auf mehr als das Doppelte erfährt, später aber mit geringen Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe von wenig mehr als 90 CCm. stehen bleibt. Wenn wir uns nun noch erinnern, dass Vierordt aus Pollack's Untersuchungen die tägliche Harnmenge für den 3. Monat ebenfalls auf 90 CCm. pro Kgrm. berechnet, so dürfte wohl der Schluss gerechtfertigt sein, dass sich die relative Harnmenge auch in den folgenden Monaten des Säuglingsalters auf etwa derselben Höhe von 90—97 CCm. täglich halten dürfte.

Es wird nicht uninteressant sein, diese Zahlen mit der Harnmenge bei älteren Kindern zu vergleichen. Wir geben daher

wahrscheinlich ist dies eigenthümliche Verhalten in der Ernährung durch Ammen begründet, denn auch Ingerslew (Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1876, VII, p. 13) fand bei seinen zahlreichen und sorgfältigen Beobachtungen, dass die Gewichtsabnahme bei von Ammen gestillten Neugeborenen längere Zeit andauerte, als bei solchen, die von den Müttern genährt wurden.

in Tab. II einige Zahlen aus einer von Uhle<sup>1)</sup> nach eigenen und fremden Beobachtungen zusammengestellten Tabelle.

Tab. II. Harnmenge älterer Kinder.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	Durchschnittl. 24stündige Harnmenge in CCm.	
			Absol. Zahl	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht
3—5 Jahre	4	13,82	743	58,36
6 „	1	15,50	1209	78,00
7 „	1	22,42	1055	47,06
11 „	1	24,0	1815	75,64
13 „	1	32,69	756	23,12

Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Harnmenge nach Vogel (l. c. p. 355) durchschnittlich 24 CCm. pro Kgrm. Es ist also die 24stündige Harnmenge bei Säuglingen verhältnissmässig grösser als bei älteren Kindern und Erwachsenen.

Eine ausreichende Erklärung für diese Thatsache findet sich in der bei Säuglingen verhältnissmässig reichlicheren Zufuhr von Flüssigkeit. Es hat nämlich Vierordt darauf aufmerksam gemacht, dass das Verhältniss zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Harnmenge bei Säuglingen ungefähr dasselbe ist wie bei Erwachsenen; bei letzteren kommen nach vielfachen Untersuchungen auf 1000 Grm. Wasserzufuhr in Speisen und Getränken 603 Grm. Abfuhr durch die Nieren, während bei Säuglingen im ersten Monat nach Bouchaud's Durchschnittszahlen auf 1000 Thle. Milch 643 Thle. Harn kommen. Directe Bestimmungen dieses Verhältnisses sind bei Säuglingen bisher noch nicht ausgeführt, leider fehlte es auch mir an der hierzu nöthigen Zeit. Indess liesse sich das aufgenommene Milchquantum für den ersten Monat approximativ nach Snitkin<sup>2)</sup> berechnen. Snitkin fand nämlich bei zahlreichen im St. Petersburger Findelhause angestellten Beobachtungen, dass die durchschnittliche Menge Milch, welche ein Kind am ersten Lebenstage bei jeder Säugung zu sich nimmt, dem hundertsten Theile seines Körpergewichtes gleichkommt und dass dieses Quantum an jedem folgenden Tage des ersten Monats um je 1 Grm. zunimmt. Rechnen wir mit Snitkin 10 Säugungen am Tage, so erhalten wir für die von uns beobachteten Kinder im Alter von 2—30 Tagen die in der 3. Verticalcolumnne der Tab. III angegebenen Milchquanta

1) Beiträge zur Kenntniss des Kinderharns. Wiener med. Wochenschrift 1859, No. 7—9 und Schmidt's Jahrb., Bd. 104, p. 10.

2) Ueber die Menge der von Säuglingen consumirten Ammenmilch. Med. Bericht des St. Petersburger Findelhauses f. 1874, p. 111 (russisch). Auszug im Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1876, VII, p. 5.

Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XI.

für 24 Stunden. Ueber die von Säuglingen im 2. Monat consumirte Milchmenge habe ich vor einigen Jahren im Verein mit Dr. Monkewitz ebenfalls am St. Petersburger Findelhause Untersuchungen angestellt<sup>1)</sup> und als durchschnittliche Tagesquantität bei gut entwickelten Kindern 660 Grm. erhalten. Diesen Milchmengen habe ich in Tab. III die 24stündigen Harnmengen gegenübergestellt.

Tab. III. Milchzufuhr und Harnmenge.

Alter.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Mittlere tägliche Milch- zufuhr in Grm.	Mittlere 24 stündige Harnmenge in CCm.	Auf 1000 Thle. Milch kommt Harn:
2. Tag	3283	335	130	388
3. „	3495	365	208	569
4. „	3361	370	210	567
5. „	3363	380	226	594
5—10. „	3431	420	310	738
10—30. „	3791	540	369	683
30—60. „	4397	660	417	631

In den ersten Lebenstagen ist also die Harnabfuhr im Verhältniss zur Milchzufuhr geringer als später. Für die Zeit nach dem 5. Tage finden wir als Durchschnittswerth 683 Thle. Harn auf 1000 Thle. Milch, — es ist das etwas mehr als Vierordt nach Bouchaud für den ersten Monat berechnete, dagegen entspricht unsere Zahl fast vollkommen den Erfahrungen von Camerer, der bei 3 ausschliesslich mit Kuhmilch ernährten Personen verschiedenen Alters im Mittel aus mehreren Beobachtungen auf 1000 Thle. Milch 700 Thle. Urin fand.

Von Interesse ist noch die Differenz zwischen aufgenommenem Milch- und ausgeschiedenem Harnquantum: Am 2. Tage ist dieselbe auffallend gross, vom 3. Tage ab wird sie geringer und hält sich bis zum 30. Tage mit geringen Schwankungen auf der Höhe von durchschnittlich 150 Grm., im 2. Monat dagegen beträgt sie 240 Grm. täglich. Zieht man hiervon den täglichen Körperzuwachs mit 20—30 Grm. ab, so bleiben 130—210 oder durchschnittlich 170 Grm. für die täglichen Körperausgaben durch Darmentleerung, Respiration und Transpiration. Nach Bouchaud sind diese Körperausgaben etwas grösser, nämlich 180 Grm. im ersten Monat. Für die 24stündige Faecesmenge rechnet Bouchaud 80 Grm., so dass ihm für die täglichen insensiblen Ausgaben im ersten Monat 100 Grm. übrig bleiben. Leider habe ich fortlaufende

1) Monkewitz und Cruse, Ueber künstliche Ernährung von Säuglingen. Med. Bericht des St. Petersburger Findelhauses f. 1873, p. 100 (russisch).

Gewichtsbestimmungen der 24stündigen Faecesmenge nicht vornehmen können, nach einigen vereinzelt Bestimmungen derselben dürfte aber Bouchaud's Angabe nur wenig zu hoch gegriffen sein, so dass also nach unseren Beobachtungen ca. 70 Grm. im 1. und ca. 130 Grm. im 2. Monat, oder durchschnittlich ca. 100 Grm. für die insensiblen Ausgaben in den ersten beiden Monaten übrig bleiben würden. Indess müssen wohl diese auf Rechnung beruhenden Zahlen nur als kümmerlicher Nothbehelf angesehen werden, bis durch gleichzeitig an einem Kinde ausgeführte Bestimmungen der aufgenommenen Milchmenge und der ausgeschiedenen Harn- und Faecesmenge die wirkliche Grösse der insensiblen Ausgaben im Säuglingsalter eruirt wird.

Wir haben nun noch den Einfluss des Körpergewichts auf die Harnmenge bei Säuglingen zu untersuchen. Dass ein besser entwickeltes Kind, das mehr saugt, auch mehr Harn secernirt, liegt auf der Hand und ist auch schon von Martin und Ruge bestätigt worden; ja Dohrn hat selbst gefunden, dass die Harnmenge, die man gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleeren kann, mit dem Gewichte der Kinder zunimmt. Für die absolute Harnmenge bin ich zu denselben Resultaten gekommen; berechne ich nämlich die durchschnittliche absolute Harnmenge bei den verschiedenen Kindern, je nachdem sie unter oder über dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersklassen standen, so beträgt die tägliche Harnmenge bei ersteren im Mittel 258,3 CCm., bei letzteren dagegen 275,3 CCm. Diese äusserst geringe Differenz wird wohl dadurch erklärt, dass die von mir beobachteten Kinder nur sehr geringe Verschiedenheiten des Gewichts zeigten. Untersucht man nun den Einfluss des Körpergewichts auf die relative Harnmenge, so beträgt die tägliche Harnmenge pro Kgrm. bei den unter dem Durchschnittsgewicht der einzelnen Altersklassen stehenden Kindern im Mittel 75,1 CCm., bei den Kindern über dem Durchschnittsgewicht dagegen nur 70,0 CCm. Während sonach die absolute Harnmenge im geraden Verhältniss zum Körpergewicht steht, steht die relative Harnmenge im umgekehrten Verhältniss zu demselben. Es kann uns das nicht befremden, da wir nach den Untersuchungen von Snitkin wissen, dass Kinder von geringerem Körpergewicht verhältnissmässig mehr Milch zu sich nehmen als Kinder von grösserem Gewicht.

Zum Schluss dieses Capitels will ich hier noch einen Gegenstand von geringerer Bedeutung berühren, nämlich die Grösse der einzelnen Harnentleerungen. Ich fand dieselbe sehr variirend bei verschiedenen Kindern; einzelne entleerten den Harn nur selten und jedesmal in grossen Quantitäten, andere wieder sehr häufig und in kleinen Portionen. Aber auch bei einem und demselben Kinde zeigten die einzelnen

Harnentleerungen sehr verschiedene Grösse. Nach mehreren hundert Einzelbeobachtungen, die ich angestellt habe, schwankte die Grösse der einzelnen Harnentleerungen am 2—5. Tage zwischen 5 und 50 CCm., am 5—10. Tage zwischen 5 und 55 CCm., am 10—30. Tage zwischen 9 und 55 CCm. und am 30—60. Tage zwischen 10 und 60 CCm. Durchschnittlich betrug die einzelne Harnentleerung am 2—5. Tage 22—23 CCm., am 5—10. Tage 26—27 CCm., am 10—30. Tage 27—28 CCm. und am 30—60. Tage 28—29 CCm. Bei einem 5 Monate alten Kinde bestimmte Camerer die durchschnittliche Grösse der einzelnen Harnentleerungen zu 32—33 CCm. Darnach muss man schliessen, dass die mit zunehmendem Alter eintretende Vergrösserung der 24stündigen Harnmenge in der ersten Hälfte des Säuglingsalters weniger durch Vergrösserung der einzelnen Harnentleerungen als durch grössere Häufigkeit derselben zu Stande kommt, — jede erfahrene Kinderwärterin wird das bestätigen.

Es ist hier noch der Ort, das von Parrot und Robin für klinische Zwecke empfohlene Verfahren zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge bei Säuglingen in Kürze zu besprechen. Dieses Verfahren basirt darauf, dass die Grösse einer Morgens entleerten Harnportion bei gesunden Säuglingen von gleichem Alter nur innerhalb sehr enger Grenzen schwanken soll, z. B. bei Säuglingen in den ersten 5 Tagen zwischen 5 und 10 CCm., am 5—10. Tage zwischen 10 und 25 CCm. u. s. w. Sobald nun die Morgens entleerte Harnportion geringer ist, als in der von Parrot und Robin entworfenen Tabelle angegeben wird, soll man auf Verminderung der 24stündigen Harnmenge schliessen dürfen. Leider beruht dies sehr einfache Verfahren auf einer Voraussetzung, die nach unseren Erfahrungen durchaus nicht zutrifft, denn wir konnten nicht finden, dass die Morgens oder zu irgend einer anderen bestimmten Zeit entleerten Harnportionen geringere Schwankungen der Grösse zeigten als im Allgemeinen. Es erscheint daher durchaus unthunlich, aus der Grösse einer einzigen Harnentleerung einen selbst nur annähernd richtigen Schluss auf die 24stündige Harnmenge zu machen; erst wenn die Grösse mehrerer Harnentleerungen und zugleich die Häufigkeit derselben berücksichtigt würde, wäre ein solcher Schluss vielleicht möglich.

## II. Physikalische Eigenschaften des Harns.

Die Farbe des Harns der Säuglinge wird von allen Beobachtern als blassstrohgelb (No. 1 der Vogel'schen Farbenscala), zuweilen sogar als farblos bezeichnet. Eine intensivere Färbung desselben wurde nur in der ersten Zeit nach der Geburt, etwa bis zum 6—10. Tage, aber auch da nicht immer

beobachtet, wie Picard, Hodann, Martin und Ruge, Parrot und Robin fast übereinstimmend angeben. Zu ganz denselben Resultaten bin ich bei meinen Untersuchungen gekommen, die in Tab. IV zusammengestellt sind.

Tab. IV. Harnfarbe.

Alter.	Zahl d. Beobachtungstage.	Harnfarbe nach Vogel's Farbenscala.				Farblos.
		IV.	III.	II.	I.	
2. Tag	6	1	2	2	1	—
3. „	7	1	4	1	1	—
4. „	6	—	3	2	1	—
5. „	6	1	1	4	—	—
5—8. „	9	—	2	2	5	—
8—10. „	5	—	1	2	2	—
10—30. „	28	—	—	1	26	1
30—60. „	23	—	—	—	23	—

Ebenso wie bei Erwachsenen entspricht auch bei Säuglingen der intensiveren Färbung des Harns eine stärkere Concentration und ein höheres specifisches Gewicht. Es zeigte nämlich der Harn von der Farbe No. 4 ein durchschnittliches specif. Gewicht von 1005,5, der Harn von der Farbe No. 3 ein solches von 1004,58, der Harn von der Farbe No. 2 ein solches von 1004,53, während dem Harn von der Farbe No. 1 in den ersten 10 Lebenstagen ein specif. Gewicht von 1003,7 entsprach.

Parrot und Robin haben darauf hingewiesen, dass die Farbe des Harns bei Kindern von grösserem Gewicht intensiver ist als bei solchen von niederem Gewicht. Ich kann dies bestätigen, insoweit als es die ersten 10 Tage anbetrifft, wo überhaupt von Farbenverschiedenheiten des Urins die Rede sein kann. Es hatten nämlich die Kinder, welche unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersklassen standen, 9mal blassstrohgelben und 12mal intensiver gefärbten Harn, während die Kinder, welche über dem Durchschnittsgewicht standen, nur einmal blassstrohgelben, dagegen 17mal intensiver gefärbten Harn zeigten. Wir werden weiter unten sehen, dass auch dies dem specif. Gewicht des Harns entspricht, das bei Kindern von grösserem Gewicht höher zu sein pflegt.

In Betreff des Aussehens des Harns der Säuglinge stimmen die Beobachtungen von Picard, Parrot und Robin, Martin und Ruge darin überein, dass der Harn bis zum 4. oder 5. Lebenstage meist mehr weniger getrübt ist. Verursacht wird diese Trübung durch Epithelien der Harnorgane und durch harnsaure Salze. Nach dem 5. Tage soll der Harn vollkommen klar und durchsichtig sein wie bei Erwachsenen.



Indess hat Pollack noch bei 8 Tage bis 2½ Monate alten Kindern den Harn stets trüb gefunden, „ähnlich einer Molke“. Die Ursache dieser Trübung findet Pollack in beigemengtem Schleim.

Was nun meine Beobachtungen über das Aussehen des Harns anbetrifft, so habe ich schon oben erwähnt, dass die von mir angewandten Harnrecipienten den Inhalt stets trübten. Um mir also ein Urtheil über das Aussehen des Harns zu verschaffen, suchte ich bei 10 Kindern im Alter von 2—30 Tagen einzelne Harnportionen direct in einem untergehaltenen Bechergläschen aufzufangen. Es gelingt dies ohne grossen Aufwand an Geduld, wenn man die Kinder nach mehrstündigem Schläfe saugen lässt und die Harnentleerung nach Hecker durch sanftes Frottiren der Blasengegend zu befördern sucht. Ich konnte auf diese Weise die Angaben von Parrot und Robin, Martin und Ruge bestätigen, dagegen habe ich niemals bei mehr als 8 Tage alten Kindern eine Trübung des Harns beobachtet.

Das stets sehr spärliche Sediment des Säuglingsharns habe ich aus Mangel an Zeit nur selten untersuchen können. In der Regel fand ich verschiedenartige Epithelien der Harnorgane und in den ersten Tagen ziemlich häufig Harnsäurekrystalle. Hippursäure und oxalsäuren Kalk habe ich keimale finden können.

Die Reaction des Harns der Säuglinge wird recht verschieden angegeben. Nach Rayer, Huenefeld und Quinquaud ist sie neutral, Parrot und Robin fanden den Harn nicht immer, aber meist neutral und nur in 1/3 der Fälle sauer, Martin und Ruge fanden ihn umgekehrt meist sauer und in 1/3 der Fälle neutral oder alkalisch, und schliesslich geben Picard und Pollack noch an, dass sie stets saure Reaction beobachtet haben. Nach meinen Untersuchungen ist der Harn der Säuglinge meist neutral und zwar zeigte die 24stündige Harnmenge 62mal neutrale und 28mal saure Reaction. Saure Reaction zeigte sich häufiger in den ersten 10 Tagen als in der folgenden Zeit. Irgendwelche Beziehungen der Reaction zum specif. Gewicht, den einzelnen Harnbestandtheilen u. s. w. konnte ich nicht eruiren.

Das specif. Gewicht des Harns von Säuglingen wurde von allen Beobachtern sehr niedrig gefunden, nämlich im Mittel zu 1003—1005. Ein höheres specif. Gewicht wird für die ersten Lebenstage fast allgemein angegeben, für die spätere Zeit aber nur von Pollack (1005—1007).

Meine Beobachtungen über das -specif. Gewicht können leider nur als annähernd richtige angesehen werden, da ich mich aus Mangel einer Mohr-Westphal'schen Wage oder eines Picnometers auf die Untersuchung mittelst des Vogel'schen Urometers beschränken musste. Immerhin wird das Verhalten



des specif. Gewichts in verschiedenen Altersperioden von Interesse sein (s. Tab. V).

Tab. V. Specif. Gewicht des Harns.

Alter.	Zahl der Beobachtungstage.	Mittleres specif. Gewicht des Harns.
2. Tag	6	1005,40
3. „	7	1004,57
4. „	6	1005,0
5. „	6	1004,25
5—10. „	14	1003,57
10—30. „	28	1003,78
30—60. „	23	1003,62

Das specif. Gewicht des Harns sinkt also vom 2. bis zum 5—10. Tage, um sich später mit geringen Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe zu erhalten. Das Fallen des specif. Gewichts in den ersten Tagen wurde auch von Martin und Ruge beobachtet, indess sahen sie einen weit jähren Abfall von den ersten 3 Tagen zu den folgenden, nämlich von 1009—1010 zu 1003—1005. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die von ihnen beobachteten Kinder von den Müttern gestillt wurden, bei denen die Milchsecretion wie gewöhnlich bis zum 3. Tage eine sehr geringe war. Nach dem Eintritt reichlicherer Milchsecretion musste die Harnmenge schnell zunehmen und damit das specif. Gewicht bedeutend abfallen. Denn dass das specif. Gewicht im umgekehrten Verhältniss zur Harnmenge und namentlich zur relativen Harnmenge steht, ergibt sich deutlich sowohl aus den Beobachtungen von Martin und Ruge, als auch aus beigefügter Curventafel. Für die entgegengesetzte Beobachtung Quinquaud's von dem Ansteigen des specif. Gewichts bei zunehmender Harnmenge finde ich keine Erklärung. Auch die von Parrot und Robin angegebene Erhöhung des specif. Gewichts nach dem ersten Monat kann ich nicht bestätigen.

Das specif. Gewicht des Harns ändert sich nicht allein mit dem Alter, sondern auch mit dem Körpergewicht der Säuglinge. Es betrug nämlich im Mittel 1004,21 bei den Kindern, welche unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersklassen standen, während es bei den über dem Durchschnittsgewicht stehenden Kindern im Mittel 1004,44 betrug. Dass dem höheren specif. Gewicht eine intensivere Färbung des Harns entspricht, haben wir schon oben angeführt.

### III. Harnstoff.

Entsprechend dem niedrigen specif. Gewicht des Harns der Säuglinge wurde auch der Harnstoffgehalt desselben stets sehr niedrig gefunden. Einige ältere Beobachter, unter denen ich nur Rayer und Guibourt<sup>1)</sup> erwähne, bestreiten sogar die Anwesenheit von Harnstoff im Säuglingsharn, und Hecker fand im Harn eines 8 Tage alten Knaben die minimale Menge von nur 0,041 % Harnstoff. Indess steht letztere Beobachtung ganz vereinzelt da, während die Behauptung Rayer's heute mit Recht vergessen ist. Als die äussersten Grenzen des Harnstoffgehalts des Harns von Säuglingen ergeben sich aus den Beobachtungen verschiedener Autoren 0,140—1,0 %. Den Harnstoffgehalt des gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Urins bestimmte Dohrn zu 0,485 %, durchschnittlich ebensoviel fanden Martin und Ruge im Harn der ersten 10 Lebenstage; im Harn eines 6 Tage alten Knaben fand Picard 0,400 % Harnstoff; im Harn des 8—17. Tages beobachteten Hecker und Vogel 0,284 % Harnstoff, eine gleich grosse Menge fand Biedermann im Harn des 10—17. Tages; bei einem 5 Wochen alten Säugling beobachteten Pollack und Ultzmann 0,462 % Harnstoff und bei einem 2 monatlichen Säugling bestimmte Harley den Harnstoffgehalt zu 0,50 %. Andere Beobachter, wie Picard und Parrot und Robin, die nur einzelne Harnportionen auf den Harnstoffgehalt prüften, kamen zu bald kleineren, bald grösseren Zahlen. Eine Berechnung der 24stündigen Harnstoffmenge auf das Kgrm. Körpergewicht wurde zuerst von Martin und Ruge gegeben, und zwar fanden sie, dass am ersten Lebenstage 0,020, am 10. Tage 0,091 Grm. Harnstoff pro Kgrm. ausgeschieden werden. Aus den Beobachtungen von Quinquaud lässt sich die 24stündige Harnstoffmenge für den 5—8. Tag auf etwa 0,04—0,09 Grm. pro Kgrm., für den 15. Tag auf etwa 0,10—0,12 pro Kgrm. berechnen. Parrot und Robin glauben die 24stündige Harnstoffausscheidung nach ihrer oben angeführten Rechnungsweise höher schätzen zu dürfen, nämlich zu 0,03 pro Kgrm. am 1. und zu 0,12 pro Kgrm. am 10. Tage; für den 11—150. Tag nehmen sie eine tägliche Harnstoffausscheidung von 0,23 pro Kgrm. an. Diesen Beobachtungen und approximativen Schätzungen steht eine Analyse von Picard gegenüber, der in der 24stündigen Harnmenge eines 6 Tage alten Knaben von 2950 Grm. Gewicht 0,640 Grm. Harnstoff fand, also 0,216 pro Kgrm. Andererseits fanden Ultzmann und Pollack bei einem 5 Wochen alten Säugling eine 24stündige Harnstoffmenge von 1,4 Grm., woraus Viordt 0,34 Grm. pro Kgrm. berechnet.

1) Rayer l. c.

Meine Beobachtungen über die 24stündige Harnstoffausscheidung sind in Tab. VI zusammengestellt.

Tab. VI. Harnstoffausscheidung.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Harnstoffgehalt des Harns in %.			24stündige Harnstoffmenge in Grm.			
			Minimum	Maximum	Durchschnittl.	Absolute Zahl.	Auf 1 Kgrm. Körpergew.		
							Minimum	Maximum	Durchschnittl.
2. Tag	6	6	0,348	1,133	0,611	0,736	0,154	0,332	0,220
3. "	7	7	0,246	0,628	0,411	0,789	0,158	0,351	0,224
4. "	6	6	0,232	0,837	0,469	0,870	0,192	0,358	0,253
5. "	6	6	0,266	0,501	0,381	0,821	0,152	0,340	0,242
5—10. "	7	14	0,164	0,404	0,296	0,902	0,196	0,358	0,260
10—30. "	7	28	0,194	0,364	0,270	1,008	0,146	0,354	0,263
30—60. "	5	23	0,245	0,351	0,279	1,148	0,222	0,334	0,262

Das Körpergewicht und die tägliche Gewichtszu- oder Abnahme der Kinder sind in Tab. VI nicht angegeben, vergl. hierüber Tab. I. Die unter „Minimum“ und „Maximum“ in den 3 letzten Altersklassen aufgeführten Zahlen beziehen sich ebenso wie in Tab. I auf die aus mehreren Beobachtungen gewonnene geringste oder grösste Durchschnittsmenge bei einem Kinde des betreffenden Alters. Der geringste oder grösste nur an einem Tage beobachtete Harnstoffgehalt betrug im Alter von 5—10 Tagen 0,154 und 0,409 %, im Alter von 10—30 Tagen 0,174 und 0,450 %, im Alter von 30—60 Tagen 0,205 und 0,409 %.

Vergleichen wir unsere Zahlen mit den Angaben anderer Beobachter, so finden wir, dass dieselben in Betreff des Procentgehaltes des Harns an Harnstoff ziemlich übereinstimmend sind. Dagegen finden wir die auf das Kgrm. Körpergewicht berechnete Harnstoffmenge für 24 Stunden weit grösser, als Martin und Ruge und Quinquaud beobachteten. Auch die Schätzung der Harnstoffmenge von Parrot und Robin bleibt, namentlich in den ersten 10 Lebenstagen, hinter unseren Zahlen zurück, während die Beobachtungen von Picard und von Ultzmann der von uns gefundenen Minimal- resp. Maximalzahl in den betreffenden Altersklassen ungefähr entsprechen.

Der Einfluss des Alters auf die Harnstoffausscheidung ist aus Tab. VI deutlich zu ersehen; es nimmt nämlich der Procentgehalt des Harns an Harnstoff vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell und bedeutend, später langsam und kaum merklich ab. Wie aus der beigegebenen Curventafel ersichtlich ist, entspricht das ganz dem Verhalten des specif. Gewichts, steht dagegen im Gegensatz zum Verhalten der Harnmenge. Daher nimmt auch die absolute Harnstoffmenge für 24 Stunden mit zunehmendem Alter successive zu. Dagegen nimmt die

Harnstoffmenge pro Kgrm. Körpergewicht nur bis zum 5—10. Tage zu und bleibt dann bis zum 60. Tage auf etwa derselben Höhe stehen, verhält sich also ganz ähnlich der relativen Harnmenge.

Zur Vergleichung der von uns gefundenen Werthe mit der Harnstoffmenge bei älteren Kindern stelle ich in Tab. VII einige Zahlen aus der schon oben erwähnten Uhle'schen Tabelle zusammen:

Tab. VII. Harnstoffausscheidung bei älteren Kindern.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	24ständiger Harnstoff auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
3—5 Jahre	4	13,82	1,017 Grm.
6 „	1	15,50	1,09 „
11 „	1	24,0	0,88 „
13 „	1	32,69	0,606 „

Bei Erwachsenen beträgt die 24ständige Harnstoffmenge nach Vogel<sup>1)</sup> 0,37—0,60 Grm. pro Kgrm. Körpergewicht. Sonach verhält sich die von uns beobachtete Harnstoffausscheidung bei Säuglingen im 1. und 2. Monat zu der bei Erwachsenen gefundenen wie 1:1,4—2,3.

Dass die Harnstoffausscheidung bei Erwachsenen vom Körpergewicht beeinflusst wird, ist längst bekannt. Parrot und Robin haben darauf aufmerksam gemacht, dass dasselbe Verhältniss auch bei Säuglingen besteht. Meine Beobachtungen bestätigen dies; wenn ich nämlich die Harnstoffausscheidung gesondert für die über und für die unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersklassen stehenden Kinder berechne, so beträgt der durchschnittliche Harnstoffgehalt des Harns bei ersteren 0,420 ‰, bei letzteren 0,351 ‰, die mittlere 24ständige Harnstoffmenge pro Kilo bei ersteren 0,256, bei letzteren 0,235 Grm.

Nachdem wir nun die in 24 Stunden producirte Harnstoffmenge kennen gelernt haben, sei es uns gestattet, mit ein paar Worten auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers einzugehen. Bei Säuglingen und Kindern ist hierüber äusserst wenig bekannt. Das wenige Thatsächliche hat Vierordt<sup>2)</sup> übersichtlich zusammengestellt und durch zahlreiche theoretische Zahlen für verschiedene Altersklassen ergänzt. Für das Säuglingsalter dient ihm als Ausgangspunkt die Milchzufuhr nach den Beobachtungen von Bouchaud und Anderen, wobei der Eiweissgehalt der Milch nach den von

1) l. c. p. 377.

2) l. c. p. 170, Tab. XLI.

Moleschott aufgestellten Mittelwerthen zu 2,8 % angenommen wird. Der tägliche Eiweissansatz wird zu  $\frac{1}{5}$  der täglichen Wachstumszahl angenommen, da nach Moleschott 100 Gewichtstheile des Körpers etwa 20 Thle. Eiweisskörper und stickstoffhaltige Derivate enthalten. Die Differenz zwischen Eiweisszufuhr und Eiweissansatz kann uneingeschränkt als Maass für den täglichen Eiweissverbrauch gelten, da sich in den faeces der Säuglinge nach Wegscheider<sup>1)</sup> kein unverdautes Casein findet, die bekannten „Caseinflocken“ vielmehr aus Fett und Epithelien bestehen. Die aus dem täglichen Eiweissverbrauch sich ergebende Stickstoffausfuhr wird von Vierordt als Harnstoff in Rechnung gebracht, indem für 2,9 Gewichtstheile Eiweisskörper rund 1 Gewichtstheil Harnstoff angenommen wird. Da aber der Koth ungefähr  $\frac{1}{6}$  des überhaupt ausgeschiedenen Stickstoffs enthält, so bringt Vierordt noch  $\frac{1}{6}$  von der berechneten Harnstoffmenge in Abzug. Die auf diese Weise gefundene 24 stündige Harnstoffmenge ist 5—9 mal grösser als Martin und Ruge, Pollack und Ultzmann bei Kindern von 8 Tagen bis 5 Wochen direct bestimmt haben. Vierordt ist demnach der Ansicht, dass in den ersten Lebensmonaten ein bedeutendes Stickstoffdeficit im Harn besteht und dass eine entsprechende Stickstoffausscheidung auf anderen Wegen (durch die Lungen) nicht in Abrede gestellt werden könne. Es lässt sich nun nicht leugnen, dass Vierordt manche Zahlen etwas willkürlich nebeneinander gestellt hat: so wird z. B. für den 8. Tag das aufgenommene Milchquantum nach Bouchaud zu 500 Grm. mit 14 Grm. Eiweiss angenommen und diesem die von Martin und Ruge in diesem Alter beobachtete Harnausscheidung von nur 66 CCm. mit 0,256 Grm. Harnstoff gegenübergestellt. Andererseits wird der Forster'schen Beobachtung von Ernährung eines Säuglings mit Mehlbrei, Zucker und Milch von 29 Grm. Eiweissgehalt die von Pollack und Ultzmann bei einem Brustkinde gleichen Alters gefundene Harnstoffmenge gegenübergestellt. Es dürfen demnach die von Vierordt für das Säuglingsalter berechneten Zahlen nur mit Vorsicht aufgenommen werden und es liessen sich vielleicht richtigere Berechnungen über den Eiweissumsatz in den beiden ersten Lebensmonaten geben, wenn ich den oben (Tab. III) nach Snitkin und nach eigenen Beobachtungen berechneten täglichen Milchmengen die von mir gefundenen Harnstoffmengen gegenüberstelle. Diese Zusammenstellung hätte gewiss den Vorzug, dass die Beobachtungen über Aufnahme und Ausscheidung, wenn sie auch nicht an denselben Kindern angestellt wurden, so doch sich auf Kinder beziehen, die in gleicher Weise ernährt wurden und unter sonst gleichen Verhältnissen lebten. Im Uebrigen folge ich

1) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen, Berlin 1875, p. 12.

Tab. VIII. Umsatz der Eiweisskörper.

Alter.	a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	24 stündiger Harnstoff in Grm.			n.	o.
										k.	l.	m.		
		Menge d. stickstoffhaltigen Verbindungen des Körpers in Grm.	Tägliche Gewichts- oder Abnahme des Körpers in Grm.	Täglicher Eiweissansatz in Grm.	Tägliche Eiweisszufuhr in Grm.	$\frac{d}{e}$	$\frac{d}{b}$	$\frac{e}{b}$	Täglicher Eiweissverbrauch in Grm. $e - d$	Aus i berechnet	$k - \frac{1}{6}k$	direct gefunden	$\frac{1}{n}$	Harnstoffdeficit der Ausscheidungen in Grm.
2. Tag		656	21,8	—	9,38	—	—	$\frac{1}{69}$	9,38	3,234	2,695	0,736	$\frac{1}{3,6}$	1,959
3. "		699	11,5	—	10,22	—	—	$\frac{1}{68}$	10,22	3,524	2,937	0,789	$\frac{1}{3,7}$	2,148
4. "		672	5,5	—	10,36	—	—	$\frac{1}{64}$	10,36	3,572	2,990	0,870	$\frac{1}{3,4}$	2,120
5. "		672	2,6	—	10,64	—	—	$\frac{1}{68}$	10,64	3,668	3,057	0,821	$\frac{1}{3,7}$	2,236
5-10. "		696	1,7	—	11,76	$\frac{1}{3,5}$	$\frac{1}{20,47}$	$\frac{1}{59}$	11,42	3,937	3,281	0,902	$\frac{1}{3,6}$	2,379
10-30. "		758	21,5	—	15,12	$\frac{1}{3,5}$	$\frac{1}{1,76}$	$\frac{1}{60}$	10,82	3,731	3,110	1,008	$\frac{1}{3,0}$	2,102
30-60. "		879	30,9	—	18,48	$\frac{1}{2,9}$	$\frac{1}{1,48}$	$\frac{1}{47}$	12,30	4,241	3,435	1,148	$\frac{1}{2,9}$	2,287
5. Mon.		1100	18,3	—	26,60	$\frac{1}{7,5}$	$\frac{1}{3,00}$	$\frac{1}{49}$	23,0	7,9	6,6	3,0(?)	$\frac{1}{2,2}$	—
1 1/2 Jahre		2000	5,1	—	36,0	$\frac{1}{3,6}$	$\frac{1}{3,000}$	$\frac{1}{55}$	35,0	12,0	10,0	—	—	—
4 "		2800	4,8	—	44,6	$\frac{1}{4,8}$	$\frac{1}{3,100}$	$\frac{1}{63}$	43,7	15,0	12,5	14,0	—	—
8 "		4200	4,5	—	69,0	$\frac{1}{7,6}$	$\frac{1}{4,010}$	$\frac{1}{61}$	68,09	23,5	19,6	18,3	—	—
Erwachsenen		12600	0	—	120,0	0	0	$\frac{1}{105}$	120,0	41,4	34,5	34,5	—	—

in. der Zusammenstellung der Tabelle VIII dem von Vierordt eingeschlagenen Wege. Zur Vergleichung mit dem Eiweissumsatz in vorgerückteren Altersperioden habe ich einige der von Vierordt für diese Zeit angegebenen, zum Theil theoretischen Zahlen hinzugefügt.

Aus Tab. VIII ergibt sich, dass die aus dem 24stündigen Eiweissverbrauch berechnete Harnstoffmenge in den beiden ersten Lebensmonaten um etwa  $3-3\frac{1}{2}$  mal grösser ist als die direct bestimmte, — der Unterschied mit Vierordt's Berechnung ist also nicht ganz unbedeutend.

Rechnen wir auf 2 Gewichtsthle. Harnstoff rund 1 Gewichtsthle. Stickstoff, so beträgt das tägliche Stickstoffdeficit in den Ausscheidungen etwa 0,9–1,1 Grm. Ob diese ganze Stickstoffmenge zur Ausscheidung kommt, wie Vierordt annimmt, muss zunächst wohl unentschieden bleiben. Die Wahrscheinlichkeit spricht indess nicht sehr dafür, da die beiden noch offenstehenden Ausscheidungswege, die Lungen und die Haut, bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen so minimale Mengen Stickstoff ausscheiden, dass eine Vernachlässigung derselben durchaus zulässig ist.<sup>1)</sup> Allerdings fehlen hierüber Beobachtungen an Säuglingen, doch scheint es nicht gut annehmbar, dass in den etwa 100 Grm., die Säuglinge im 1. und 2. Monat nach Bouchaud's und unseren Beobachtungen in 24 Stunden durch Haut und Lungen ausscheiden, die verhältnissmässig sehr bedeutende Menge von etwa 1 Grm. Stickstoff enthalten sein sollte. Vielleicht kommt aber nur ein Theil dieser Stickstoffmenge auf dem bezeichneten Wege zur Ausscheidung, der andere wird vielleicht in derselben Weise verwandt, wie es Bischoff und Voit für das bei Gewichtszunahme ihres Versuchshundes auftretende Stickstoffdeficit in den Ausscheidungen wahrscheinlich gemacht haben, d. h. es wird die dieser Stickstoffmenge entsprechende Menge „Fleisch“ angesetzt, dafür aber vom Körper die entsprechende Gewichtsmenge Wasser abgegeben. Wenn wir diese Erklärungsweise auch auf unseren Fall anwenden, so steht das im Einklang mit der von Bezold und Bischoff gemachten Beobachtung, dass die Körpersubstanz der Neugeborenen und Säuglinge einen bedeutenden Wasserreichthum besitzt, der Anfangs schnell, später langsamer abnimmt: das austretende Wasser wird eben keinen Gewichtsverlust veranlassen können, da seine Stelle durch „Fleischansatz“ ausgefüllt wird. Natürlich kann nicht das gesammte Stickstoffplus der Einnahmen in dieser Weise verwandt werden, denn alsdann müsste der Körper im Laufe von wenigen Monaten vollkommen mummificiren, wir werden vielmehr daneben immer noch eine ver-

1) Cf. Funke's Lehrb. der Physiologie, 6. Aufl., 1876, I, p. 427.

mehrte Stickstoffausscheidung durch Haut und Lungen annehmen müssen.

Die bisher aufgeführten Beobachtungen über die Harnausscheidung betrafen stets Kinder, die von Ammen mit einer Lactationsdauer von  $1\frac{1}{2}$ —7 Monaten gestillt wurden. Ich habe nun noch den Harn von 3 Kindern untersucht, die von Ammen mit einer Lactationsdauer von  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren gestillt wurden. Hier zeigte sich constant eine weit grössere Harnstoffmenge als bei den übrigen Kindern, ohne dass die Harnmenge vermehrt war. Das Nähere hierüber findet sich in Tab. IX.

Tab. IX.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichtszunahme pro Tag in Grm.	Mittlere 24stündige	
					Harnmenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.	Harnstoffmenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
10—30. Tag	2	5	3726	24,6	66,3 — 86,8 CCm.	0,415 — 0,530 Grm.
					76,5 CCm.	0,472 Grm.
30—60. „	1	4	4053	21,3	52,1 „	0,383 „

Da der Gesundheitszustand der Kinder vollkommen befriedigend war, so scheint die verhältnissmässig grosse Harnstoffausscheidung nur auf die Nahrung zurückgeführt werden zu können und zwar scheint nicht eine vermehrte Milchaufnahme, sondern ein vermehrter Caseingehalt der Milch angenommen werden zu müssen. Wir werden demnach die Beobachtung von Vernois und Becquerel, welche die ältere Milch caseinärmer fanden, nicht oder doch wenigstens nicht für alle Fälle bestätigen können. Es entspricht das den Erfahrungen, die ich und andere Aerzte des St. Petersburger Findelhauses nicht selten bei lange stillenden Ammen machen konnten; wir fanden nämlich häufig, dass die Kinder bei Ammen, die 1, 2 und selbst 3 Jahre im Hause waren, ausnehmend gut gediehen, womit indess nicht gesagt sein soll, dass dies die Regel ist.

#### IV. Chlornatrium.

Auf seinen Gehalt an Chlornatrium wurde der Harn von Säuglingen bisher ziemlich selten untersucht: Dohrn fand in dem gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Harn 0,033—0,497 % Chlornatrium, Martin und Ruge bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns der ersten 10 Tage im Durchschnitt zu 0,107 %, Hecker und Vogel beobachteten



im Harn des 3—17. Tages 0,089—0,150 % Chlornatrium, Parrot und Robin fanden im Urin der ersten 8 Tage 0,069 %, in den folgenden Tagen des ersten Monats 0,090 % Chlornatrium, Ultzmann und Pollack bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns bei einem 5wöchentlichen Kinde zu 0,069 %. Sehen wir also von Dohrn's Beobachtungen ab, so schwanken die Durchschnittszahlen der verschiedenen Beobachter zwischen 0,069 und 0,150 %. Die 24stündige Chlornatriumausscheidung auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnen Martin und Ruge für den 1. Tag zu 0,006, für den 10. Tag zu 0,027 Grm. Parrot und Robin glauben dieselbe in den ersten 8 Tagen auf etwa 0,012 und vom 10—150. Tage auf etwa 0,064 schätzen zu dürfen. Aus Ultzmann's Beobachtung berechnet Vierordt für das 5wöchentliche Kind eine 24stündige Kochsalzausscheidung von 0,051 pro Kilo.

Meine Beobachtungen über die Chlornatriumausscheidung sind in Tab. X zusammengestellt.

Tab. X. Chlornatriumausscheidung.

Alter.	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Tägl. Gewichts- oder Abnahme in Grm.	Chlornatriumgehalt d. Harns in %.			24stünd. Chlornatriumausscheidung in Grm.			
					Minim.	Maxim.	Durchschnittl.	Absolute Zahl	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht.		
2. Tag	6	6	3283	— 21,8	0,090	0,235	0,153	0,203	0,039	0,097	0,060
3. „	6	6	3518	— 7,3	0,090	0,180	0,144	0,278	0,040	0,111	0,074
4. „	6	6	3361	— 5,5	0,105	0,210	0,131	0,275	0,035	0,132	0,078
5. „	6	6	3363	— 2,6	0,100	0,190	0,147	0,350	0,046	0,178	0,100
5—10. „	6	12	3485	— 3,0	0,103	0,182	0,142	0,419	0,082	0,166	0,118
10—30. „	7	27	3791	+ 21,5	0,056	0,165	0,108	0,408	0,058	0,153	0,102
30—60. „	5	23	4397	+ 30,9	0,057	0,122	0,082	0,344	0,051	0,103	0,077

Die Columnen „Minimum“ und „Maximum“ der Tab. X sind in der schon mehrfach besprochenen Weise zu verstehen.

Der geringste oder grösste nur an einem Tage beobachtete Chlornatriumgehalt des Harns betrug am 5—10. Tage 0,080 und 0,215 %, am 10—30. Tage 0,040 und 0,205 %, am 30—60. Tage 0,050 und 0,125 %.

Im Allgemeinen fand ich den Harn kochsalzreicher als andere Beobachter. Den grössten Chlornatriumgehalt zeigte der Harn von Neugeborenen, mit zunehmendem Alter trat eine Verminderung desselben ein und nicht eine Vermehrung, wie Parrot und Robin fanden.

Die 24stündige Kochsalzmenge ist nach unseren Beobachtungen grösser, als Martin und Ruge angeben, die Ultzmann'sche Beobachtung entspricht unserer Minimalzahl im 2. Monat. Abweichend von der approximativen Schätzung von

Parrot und Robin fanden wir, dass die 24stündige Chlornatriumausscheidung vom 2. bis zum 5—10. Tage sowohl absolut als auch im Verhältniss zum Körpergewicht zunimmt, nach dem 10. Tage aber abnimmt. Es ist dies um so auffallender, als die 24stündige Harnmenge, die nach Vogel (l. c. p. 390) die Chlorausscheidung bedeutend beeinflusst, nach dem 10. Tage keine Verminderung erfährt, sondern im Gegentheil zunimmt. Man könnte versucht sein, dies eigenthümliche Verhalten der Chlorausscheidung auf Zufälligkeiten in der Gruppierung der Kinder zurückzuführen; ich finde indess keinen Unterschied, wenn ich nur diejenigen Kinder im Alter von 5—60 Tagen berücksichtige, bei denen der Harn fortlaufend untersucht wurde; die Chlornatriummenge pro Kilo nimmt alsdann in fast derselben Weise ab wie in Tab. X (0,115:0,103:0,077). Es wäre ferner möglich, dass die nach dem 10. Tage auftretende Verminderung der Chlorausscheidung durch den Urin mit einer vermehrten Chlorausscheidung auf anderen Wegen zusammenhinge. Da aber kein Durchfall bestand, so ist schwer zu begreifen, auf welchem Wege diese vermehrte Ausscheidung stattgefunden haben sollte. Man könnte schliesslich noch annehmen, dass die erwähnte eigenthümliche Erscheinung dadurch hervorgerufen sei, dass den Ammen nach dem 10. Tage eine weniger kochsalzhaltige Nahrung gereicht wurde, wodurch auch der Chlorgehalt der Milch vermindert wurde. Diese Annahme würde aber doch nur dann zutreffend sein können, wenn alle von uns beobachteten Kinder gleichzeitig den 10., 30. etc. etc. Tag erreicht hätten. Dies war indess keineswegs der Fall, vielmehr waren manche Kinder erst 5—10 Tage alt, während andere schon im 2. Monat standen. Es scheinen mir sonach nur zwei Möglichkeiten zur Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens der Chlorausscheidung offen zu stehen: entweder nimmt der relative und absolute Chlorgehalt der Milch ab, wenn andauernd grössere Quantitäten derselben entleert werden, oder der Chlorgehalt der Milch bleibt sich etwa gleich, es wird aber mit Beginn deutlicher Körperzunahme, also bei uns nach dem 10. Tage, eine allmählich zunehmende Menge des aufgenommenen Chlors im Körper zurückgehalten. Eine Entscheidung für die eine oder andere dieser beiden Möglichkeiten könnte nur dann getroffen werden, wenn wir über den Chlorgehalt der Milch und namentlich über die Veränderungen desselben unter besonderen Bedingungen genau unterrichtet wären. Leider ist dies nicht der Fall, sondern das Einzige, was wir, soviel mir bekannt geworden, hierüber wissen, bezieht sich auf eine Analyse von Wildenstein<sup>1)</sup>, der in 100 Thln. Asche der Frauenmilch 19,06 Thle. Chlor (= 31,38 Thle.

1) Gorup-Besanez, *Physiol. Chemie*, 3. Aufl., 1875, p. 437.

Chlornatrium) fand. Es scheint aber auch diese Beobachtung nicht den mittleren Chlorgehalt der Asche anzugeben, denn wenn wir darnach (den Gehalt der Milch an anorganischen Salzen nach Moleschott zu 0,24 % angenommen) die tägliche Kochsalzaufnahme bei den von uns beobachteten Kindern berechnen, so erhalten wir Zahlen, die für den ersten Monat fast durchweg grösser sind, als die in 24 Stunden ausgeschiedenen Kochsalzmengen. Sonach müssen wir uns darauf beschränken, das eigenthümliche Verhalten der Chlornatriumausscheidung zu constatiren, ohne eine Erklärung dafür geben zu können.

Vergleichen wir die von uns gefundenen Zahlen mit der Kochsalzausscheidung bei älteren Kindern, so finden wir hier dasselbe Verhältniss wie beim Harnstoff. Deutlich zeigt sich dies in Tab. XI, die wir der schon mehrfach erwähnten Zusammenstellung von Uhle entlehnt haben.

Tab. XI. Chlornatriumausscheidung bei älteren Kindern.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	24stünd. Chlornatriummenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
3–5 Jahre	4	13,82	0,57 Grm.
6 „	1	15,5	0,44 „
11 „	1	24,0	0,44 „
16 „	1	48,0	0,18 „

Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Kochsalzmenge nach Vogel (l. c. p. 388) durchschnittlich etwa 0,16–0,20 pro Kilo. Sonach verhält sich die von uns bei Säuglingen im 1. und 2. Monat gefundene Chlornatriumausscheidung zu der bei Erwachsenen beobachteten wie 1 : 1,7–2,2.

Das Gewicht der Kinder soll nach Parrot und Robin die Chlorausscheidung nicht beeinflussen. Nach meinen Untersuchungen dagegen verhält sich die Chlorausscheidung in dieser Beziehung ähnlich wie die Harnstoffausscheidung. Ich fand nämlich bei den über dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersklassen stehenden Kindern durchschnittlich 0,141 % Chlornatrium, bei den unter dem Durchschnittsgewicht stehenden Kindern nur 0,115 %. Die 24stündige Kochsalzmenge betrug bei ersteren durchschnittlich 0,094, bei letzteren nur 0,082 Grm. pro Kilo.

## VI. Phosphorsäure.

Ueber den Phosphorsäuregehalt des Harns der Säuglinge besitzen wir nur sehr dürftige Nachrichten. Einige ältere Beobachter, wie Fourcroy<sup>1)</sup> und Huenefeld, haben überhaupt

1) Citirt bei Rayer l. c. I. p. 61.

keine Phosphorsäure im Harn von Säuglingen gefunden. Unter den neueren Beobachtern fanden Hecker bei einem 3wöchentlichen und Harley bei einem 6monatlichen Säugling nur Spuren von Phosphorsäure im Harn. Indess besitzen wir doch auch einige quantitative Bestimmungen: so fanden Hecker und Vogel im Mittel aus 2 Bestimmungen 0,010 % Phosphorsäure im Harn des 3—17. Tages, Martin und Ruge fanden am 5—7. Tage im Mittel aus 3 Beobachtungen 0,045 % Phosphorsäure, Ultzmann bestimmte bei einem 5wöchentlichen Kinde den Phosphorsäuregehalt des Harns zu 0,022 %. Nach diesen Beobachtungen schätzt Vierordt die 24stündige Phosphorsäuremenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht am 5—7. Tage auf 0,003, am 8—17. Tage auf 0,002 und im Alter von 5 Wochen auf 0,016 Grm. Parrot und Robin glauben annehmen zu dürfen, dass die 24stündige Phosphorsäuremenge grösser ist: sie fanden nämlich bei Untersuchung einzelner Harnportionen, dass der Phosphorsäuregehalt bis zum 10. Tage 0,015 %, vom 10—30. Tage 0,098 % beträgt und schätzen darnach die 24stündige Phosphorsäuremenge bis zum 10. Tage auf 0,002—0,006, vom 10—30. Tage auf 0,070 Grm. pro Kilo.

Was nun meine Beobachtungen anbetrifft, so suchte ich mich zunächst von dem Vorhandensein, eventuell von der ungefähren Menge der Phosphorsäure zu überzeugen, indem ich nach Ultzmann<sup>1)</sup> etwa 10 Ccm. Harn mit 3—4 Ccm. Magnesiaflüssigkeit versetzte. Zuweilen blieb der Harn hierbei selbst nach längerem Stehen vollkommen klar oder zeigte doch nur Spuren von Trübung, so dass schon 0,2—0,4 Ccm. der Lösung von essigsäurem Uranoxyd zur Endreaction mit Ferrocyankalium genügten. Ich habe diese Fälle in Tab. XII unter der Rubrik „2. Kategorie“ aufgeführt. In einigen Fällen habe ich die Untersuchung auf Phosphorsäure aus äusseren Umständen unterlassen müssen.

Für die Rubriken „Minimum“ und „Maximum“ der Tab. XII gilt wiederum das bei Tab. I Erwähnte.

Der geringste (soweit er volumetrisch bestimmbar war) und der grösste nur an einem Tage beobachtete Phosphorsäuregehalt des Harns betrug am 5—10. Tage 0,008 und 0,039 %, am 10—30. Tage 0,010 und 0,058 %, am 30—60. Tage 0,015 und 0,032 %.

Am meisten muss in Tab. XII auffallen, dass so häufig Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns notirt ist. Vorwiegend waren es die ersten Lebenstage, die dieses Verhalten des Harns zeigten. Diese Bevorzugung der ersten Lebenstage ist aber nicht etwa als eine Zufälligkeit anzusehen, denn wir haben dasselbe Verhältniss auch bei mehreren anderen Kindern beobachtet, bei denen

1) Anleitung zur Untersuchung des Harns, Wien 1871, p. 45.

Tab. XII. Phosphorsäureausscheidung.

Alter.	Fälle erster Kategorie.										Fälle zweiter Kategorie.	
	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichts- oder Abnahme pr. Tag in Grm.	Phosphorsäuregehalt des Harns in %.			24stündige Phosphorsäuremenge in Grm.			Zahl der Kinder.	Phosphorsäuregehalt des 24stündigen Harns bei Untersuchung desselben mit Magnesiaflüssigkeit.
					Minim.	Maxim.	Durchschnittl.	Absolute Zahl.	Minim.	Maxim.		
2. Tag	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	{ 4 1	nicht vorhanden Spuren
3. "	2	2	3375	—	0,016	0,049	0,032	0,070	0,011	0,030	{ 2 2	nicht vorhanden Spuren
4. "	2	2	3330	+	0,026	0,032	0,029	0,060	0,015	0,020	{ 2 1	nicht vorhanden Spuren
5. "	5	5	3564	—	0,009	0,042	0,019	0,047	0,004	0,029	1	deutlich vorhanden
5—10. "	5	9	3518	—	0,008	0,033	0,016	0,088	0,005	0,026	—	An 1 Tage nicht vorhanden
10—30. "	5	18	3815	+	0,014	0,030	0,022	0,096	0,014	0,032	{ 1 1	nicht vorhanden Spuren
30—60. "	5	23	4397	+	0,016	0,026	0,020	0,084	0,015	0,025	—	—

28\*

einzelne Harnportionen Morgens und Abends aufgefangen und dann mit Magnesiaflüssigkeit auf ihren Phosphorsäuregehalt geprüft wurden. Tab. XIII zeigt die Resultate dieser Untersuchungen.

Tab. XIII. Phosphorsäureausscheidung in den ersten Lebenstagen.

Alter.	Zahl der beobachteten Kinder.	Phosphorsäuregehalt des Harns.		
		Nicht vorhanden.	Spuren.	Deutlich vorhanden.
2. Tag	7	2	4	1
3. "	9	1	4	4
4. "	9	1	4	4
5. "	10	—	2	8
6. "	8	—	—	8
7. "	10	1	—	9

Auch aus Tab. XIII geht hervor, dass Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns sehr häufig in den ersten Lebenstagen vorkommt und mit zunehmendem Alter einem deutlichen Phosphorsäuregehalt Platz macht. Wir werden also nicht allein die Zahlen der Tab. XII, sondern auch die Fälle 2. Kategorie und Tab. XIII berücksichtigen müssen, wenn wir uns ein Urtheil über die mit zunehmendem Alter eintretenden Veränderungen der Phosphorsäureausscheidung bilden wollen; wir werden alsdann annehmen dürfen, dass sowohl der Procentgehalt des Harns an Phosphorsäure, als auch die 24stündige Phosphorsäuremenge pro Kilo vom 2. bis zum 5—10. Tage zunimmt und sich später mit unbedeutenden Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe hält. Man wird sich erinnern, dass die 24stündige Harnstoffmenge pro Kilo ein ganz analoges Verhalten zeigte. Es findet sich also auch bei Säuglingen, ähnlich wie bei Erwachsenen, ein gewisser Parallelismus zwischen Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung. Wir werden darauf noch weiter unten zurückkommen.

Zur Vergleichung unserer Beobachtungen mit der Phosphorsäureausscheidung bei älteren Kindern stehen uns nur ein paar Zahlen zu Gebote, die von Vierordt nach den Untersuchungen von Ranke und Mosler citirt werden: Die in 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedene Phosphorsäuremenge, auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet, betrug bei einem 3jährigen Mädchen 0,034, bei einem 6- und einem 11jährigen Knaben 0,18 und 0,14 Grm. Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Phosphorsäuremenge nach Vogel (l. c. p. 400) im Mittel 3,5 Grm., also etwa 0,05—0,06 pro Kilo. Sonach verhält sich die von uns bei Säuglingen im 2. Monat gefundene tägliche Phosphor-

säureausscheidung zu der bei Erwachsenen beobachteten wie 1:2,7 — 3,3.

Bisher zeigte sich stets, dass neben dem Alter auch das Gewicht der Kinder die Ausscheidungsgrösse der einzelnen Harnbestandtheile beeinflusste. In Betreff der Phosphorsäureausscheidung konnten wir, ebenso wie Parrot und Robin, einen solchen Einfluss nicht deutlich nachweisen: es hat dies wohl darin seinen Grund, dass sich die Unterschiede bei den überhaupt sehr geringen Mengen leichter verwischen.

Wir haben oben von dem Phosphorsäuremangel und der auffallenden Phosphorsäurearmuth des Harns in den ersten Lebenstagen gesprochen. Diese Erscheinung war eine zeitweilige und schnell vorübergehende. Wir haben aber ausserdem bei 2 Kindern einen den ganzen ersten Monat andauernden Phosphorsäuremangel im Harn beobachtet. Es lag am nächsten, diese auffallende Erscheinung auf die Beschaffenheit der Nahrung zurückzuführen: ich gab daher den Ammen, die diese Kinder stillten, andere Kinder von etwa gleichem Gewicht, — wider mein Erwarten fand ich im Harn dieser neugeborenen Kinder einen deutlichen Phosphorsäuregehalt, bei dem einen von ihnen im Mittel aus 3 Bestimmungen am 3., 5. und 8. Tage 0,033 %. Auch bei Kindern der Tab. XIII habe ich die Beobachtung gemacht, dass von 2 Kindern, die nach einander von einer und derselben Amme gestillt wurden, öfters das eine in den ersten Tagen vollkommenen Mangel an Phosphorsäure im Harn zeigte, das andere dagegen deutlichen Phosphorsäuregehalt. Dabei war die Temperatur bei den einen sowohl als bei den anderen Kindern stets normal, die Stühle zeigten keine durchgreifenden Unterschiede und auch sonst waren irgendwelche Gesundheitsstörungen nicht nachweisbar.

Diese Frage führt uns auch noch auf das sehr interessante Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn. Bekanntlich fand Bischoff<sup>1)</sup>, dass dieses Verhältniss ein ziemlich constantes ist, und schloss daraus, dass die Phosphate des Urins lediglich auf die Zersetzung der Eiweisskörper zurückzuführen sind. Diese Ansicht hat zwar neuerdings durch Zuelzer<sup>2)</sup> einige Einschränkungen erfahren, indess kommt auch er zu dem Resultat, dass das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff unter normalen Bedingungen ein constantes ist, und zwar sollen bei Erwachsenen in der 24stündigen Harnmenge auf 100 Thle. Stickstoff 14—25, am häufigsten 17—20 Thle. Phosphorsäure kommen. Bei 4 Brustkindern im

1) Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie, III, p. 309.

2) Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Arch., Bd. 66, p. 223.



Tab. XIV. Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff.

Alter.	Fälle 1. Kategorie.					Fälle 2. Kategorie.		
	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittliche 24 stündige		Auf 100 Thle. Stickstoff kommen Phosphorsäure:	Zahl d. Kinder.	Phosphorsäuregehalt des 24 stündigen Harns.	Durchschnittliche 24 stündige Harnstoffmenge in Grm.
			Phosphorsäuremenge in Grm.	Harnstoffmenge in Grm.				
2. Tag	—	—	—	—	—	{ 4 1	nicht vorhanden Spuren	0,827 0,448
3. "	2	2	0,070	0,787	19,3	{ 2 2	nicht vorhanden Spuren	0,926 0,711
4. "	2	2	0,060	0,894	14,4	{ 2 1	nicht vorhanden Spuren	1,105 0,470
5. "	5	5	0,047	0,888	11,4	1	deutlich vorhanden	0,486
5—10. "	5	9	0,088	0,867	21,7		An einem Tage nicht vorhanden	1,124
10—30. "	5	18	0,096	1,083	19,0	{ 1 1	nicht vorhanden Spuren	0,522 1,117
30—60. "	5	23	0,084	1,148	15,7			



Alter von 3—6 Monaten fand Zuelzer auf 100 Thle. Stickstoff 24—58 Thle. Phosphorsäure und schliesst daraus, dass im Verhältniss zum Stickstoff die grösste Menge Phosphorsäure im jüngsten Kindesalter ausgeschieden wird. Dagegen lässt sich aber einwenden, dass Zuelzer's Beobachtungen an Kindern sich nur auf einzelne am Morgen entleerte Harnportionen beschränken, und es wäre doch möglich, dass bei Säuglingen gerade diese Tageszeit den auffallend grossen relativen Werth der Phosphorsäure bedingt habe, während die 24stündige Harnmenge vielleicht ein ganz anderes Verhältniss ergeben haben würde. Dies ist um so wahrscheinlicher, als wir aus der 24stündigen Harnmenge von Säuglingen weit niedrigere Zahlen gewonnen haben als wie Zuelzer angibt. Das Nähere hierüber gibt Tab. XIV.

Aus Tab. XIV geht hervor, dass sich die Phosphorsäure, sobald sie volumetrisch bestimmbar war, ungefähr ebenso zum Stickstoff verhielt, wie Zuelzer es für Erwachsene nachgewiesen hat. Anders ist das Verhältniss in den Fällen zweiter Kategorie: hier ist die Phosphorsäureausscheidung sowohl absolut als auch im Verhältniss zum Stickstoff so sehr vermindert, dass wir eine Analogie dafür in Zuelzer's zahlreichen Beobachtungen vergeblich gesucht haben. Es wird also auch unthunlich erscheinen, die Einflüsse, welche nach Zuelzer den relativen Werth der Phosphorsäure vermindern sollen, für diese ausserordentliche Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung verantwortlich zu machen, abgesehen davon, dass solche Einflüsse (Irritationszustände des Nervensystems) bei den Kindern gar nicht vorhanden waren; wir werden vielmehr die auffallende Verminderung der Phosphorsäureausscheidung, welche wir zuweilen beobachten konnten, als eine häufig vorkommende, zunächst nicht erklärliche Eigenthümlichkeit des Säuglingsalters anzusehen haben. Indem wir aber diese Fälle mitberücksichtigen, werden wir annehmen müssen, dass im Allgemeinen bei Säuglingen in den ersten Monaten im Verhältniss zum Stickstoff weniger Phosphorsäure ausgeschieden wird als bei Erwachsenen.

Wir haben nun noch zu untersuchen, wie sich die Ausscheidung der Phosphorsäure zur Aufnahme derselben verhält: Der Gehalt der Milch an anorganischen Salzen beträgt nach Moleschott 0,24 %, den Phosphorsäuregehalt der Milch asche gibt Wildenstein (l. c.) zu 19 % an. Berechnen wir hiernach die Phosphorsäuremenge, welche die von uns beobachteten Kinder mit der Milch (cf. Tab. III) in 24 Stunden aufgenommen haben, so erhalten wir für den 2. Tag 0,134 Grm. Phosphorsäure, für den 10—30. Tag 0,216, für den 30—60. Tag 0,264 Grm. Phosphorsäure täglich. Wenn diese Zahlen richtig sind, so findet sich also nur  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  der aufgenommenen Phosphorsäure im Harn wieder. Ein Theil derselben wird

aber noch mit den Faeces ausgeschieden, und zwar bei Erwachsenen nach Haxthausen<sup>1)</sup>  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  der mit dem Urin ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge. Nehmen wir an, dass dieses Verhältniss auch für Säuglinge in den ersten beiden Monaten Giltigkeit habe, so würde sich in den Ausscheidungen derselben ein Deficit von etwa 40—60 % der täglich aufgenommenen Phosphorsäuremenge ergeben. Man wird annehmen dürfen, dass diese Menge im Körper zurückgehalten worden ist.

Wir haben bisher immer nur von der gesammten Phosphorsäure des Harns gesprochen, ohne Rücksicht auf die Basen, an welche sie gebunden war. Leider ist es ziemlich umständlich, den an Erden gebundenen Theil der Phosphorsäure zu bestimmen, so dass ich nur in den 3 in Tab. XV mitgetheilten Fällen eine derartige Untersuchung habe machen können. Ich verfuhr dabei nach Neubauer (l. c. p. 201) in der Weise, dass ich 200 Ccm. Harn mit Ammoniak versetzte und 12 Stunden stehen liess; die ausgeschiedenen Erdphosphate wurden auf einem Filter gesammelt, mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen, der Niederschlag nach Durchstossung des Filters in ein Becherglas gespritzt, in der Wärme in Essigsäure gelöst, das Volum nach Zusatz von 5 Ccm. essigsaurer Natronlösung auf 50 Ccm. gebracht und in bekannter Weise mit der Lösung von essigsaurem Uranoxyd titirt.

Tab. XV. Phosphorsäureausscheidung mit Berücksichtigung der Basen.

Alter.	Körpergewicht in Grm.	Phosphorsäuregehalt des Harns in %		24stünd. Phosphorsäuremenge in Grm.		e : f.
		an Erden gebunden.	an Alkalien gebunden.	an Erden gebunden.	an Alkalien gebunden.	
a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.
11. Tag	3420	0,0075	0,0155	0,0247	0,0512	1 : 2,07
26. „	3700	0,0045	0,0205	0,0168	0,0718	1 : 4,27
31. „	3810	0,0065	0,0150	0,0325	0,0750	1 : 2,30

Im Durchschnitt aus diesen 3 Beobachtungen würde sich also die an Erden gebundene Phosphorsäure zu der an Alkalien gebundenen verhalten wie 1:2,88. Die mittlere Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure beträgt 0,0246 Grm. oder, auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet, 0,0067 Grm. Bei Erwachsenen dagegen beträgt die 24stündige Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure nach den Untersuchungen von Mosler und Hegar<sup>2)</sup> im Mittel 0,39—1,31 Grm., was, auf

1) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 402.

2) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 405.

das mittlere Körpergewicht berechnet, ungefähr 0,006—0,020 pro Kilo ausmacht.

## VI. Sonstige normale Harnbestandtheile.

Was die noch übrigen normalen Harnbestandtheile anbetrifft, so haben wir hier quantitative Bestimmungen nicht ausführen können. Einige dieser Stoffe, wie die Harnsäure, die Hippursäure und den oxalsäuren Kalk haben wir schon bei Besprechung der Sedimente erwähnt; wir haben dem dort Gesagten Nichts hinzuzufügen.

Mehr Aufmerksamkeit haben wir der Schwefelsäure geschenkt. Die Ausscheidung derselben bei Säuglingen ist bisher nur sehr selten Gegenstand der Untersuchung gewesen. Im Harn von Neugeborenen wollen Parrot und Robin in der Regel nicht wägbare Mengen davon gefunden haben, im Harn des 3—17. Tages beobachteten Hecker und Vogel 0,015—0,021 % Schwefelsäure, bei einem 5wöchentlichen Kinde bestimmte Ultzmann die 24stündige Schwefelsäureausscheidung zu 0,036 Grm., also etwa 0,008—0,009 Grm. pro Kilo. Bei Erwachsenen dagegen beträgt die 24stündige Schwefelsäureausscheidung nach Vogel (l. c. p. 395) etwa 2,0 Grm., also etwa 0,031 pro Kilo.

Um mir bei der Unmöglichkeit quantitativer Bestimmungen wenigstens ein annäherndes Urtheil über das Verhalten der Schwefelsäureausscheidung bei Säuglingen bilden zu können, benutzte ich das von Ultzmann (l. c. p. 46) angegebene Verfahren zur approximativen Schätzung der Schwefelsäure: etwa 10 Ccm. vorher mit Salzsäure angesäuerten Harns werden in einem Reagensgläschen mit 3—4 Ccm. Chlorbaryumlösung (1:8) versetzt; eine hierbei eintretende undurchsichtige milchige Trübung soll dem bei Erwachsenen normalen Gehalt des Harns an Sulfaten entsprechen. Diese milchige Trübung fand ich nur 2mal im Harn des 2. Lebenstages neben einem sehr hohen Harnstoffgehalt (0,8—1,1 %). In der Regel war die bei dieser Probe entstehende Trübung am 2. und 3. Tage fast undurchsichtig oder schwach durchsichtig, in den nächsten Tagen wurde sie allmählich geringer und durchsichtiger und blieb nach dem 10. Tage ziemlich constant auf dem meist schon früher erreichten Minimum. Wir werden hiernach schliessen dürfen, dass der Schwefelsäuregehalt des Harns von Säuglingen nur in den ersten Lebenstagen ein reichlicherer war, aber auch da nur 2mal die bei Erwachsenen normale Menge ungefähr erreichte; mit zunehmendem Alter wurde der Schwefelsäuregehalt allmählich geringer und gegen den 10. Tag ein minimaler. Die Schwefelsäureausscheidung zeigte also ein ganz ähnliches Verhalten wie die Harnstoffausscheidung.

Ein gleicher Parallelismus zwischen diesen beiden Stoffen wird bekanntlich auch für Erwachsene angenommen.

Deutliche Indicanreaction mittelst rauchender Salzsäure habe ich nur 3mal im Harn des 2. Lebensstages erhalten, eine sehr schwach ausgeprägte Reaction zeigte sich ein paar mal im Harn der nächsten Tage.

Spuren von gelöstem Mucin konnte ich ziemlich häufig nachweisen, grössere Mengen davon fand ich indess niemals.

Die sonst noch unter normalen Verhältnissen vorkommenden Harnbestandtheile, wie Kreatin, Xanthin, Allantoin u. s. w. habe ich wegen der complicirten Methoden, die zu ihrer Erkennung erforderlich sind, unberücksichtigt lassen müssen.

## VII. Abnorme Harnbestandtheile.

Von abnormen Harnbestandtheilen habe ich nur die wesentlichsten, nämlich Zucker und Albumin, berücksichtigen können. Geringe Mengen Zucker will Pollack stets im Säuglingsharn gefunden haben, doch wurde diese Beobachtung weder von Martin und Ruge, noch von Parrot und Robin oder von Anderen bestätigt. Auch ich konnte kein einziges Mal Zucker nachweisen, obwohl der Harn jedesmal daraufhin untersucht wurde.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die Frage über den Albumingehalt des Harns der Säuglinge. Martin und Ruge fanden nämlich im Harn des 1—3. Tages in 29—41 % sämtlicher Fälle Spuren oder unbedeutende Mengen Eiweiss, in den folgenden Tagen konnte es seltener und nach dem 8. Tage gar nicht mehr nachgewiesen werden. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen des Harnsediments und der Nieren Neugeborener wird diese Erscheinung von Martin und Ruge mit der Ausstossung der Harnsäureinfarcte und der dabei stattfindenden Hyperaemie der Nieren in Verbindung gebracht. Parrot und Robin dagegen behaupten, dass sich im Harn gesunder Neugeborener niemals Albumin finde, der Eiweissgehalt des Harns von Neugeborenen komme ausschliesslich der von Parrot „Athrepsie“ genannten Krankheitsform zu.<sup>1)</sup> Pollack konnte selbst im Harn von 8 Tage bis 2½ Monate alten Säuglingen constant Spuren von Eiweiss nachweisen. Die übrigen Beobachter, wie Quinquaud, Picard, Hecker und Andere, erwähnen eines etwaigen Albumingehaltes des Harns von Säuglingen nicht.

Ich habe über diesen Gegenstand bei 10 vollkommen gesunden Neugeborenen fortlaufende Untersuchungen angestellt

1) Etudes cliniques sur l'urine des nouveau-nés dans l'athrepsie. Arch. génér. de médec. 1876, II, p. 279.

theils an der 24stündigen Harnmenge, theils an einzelnen, Morgens und Abends aufgefangenen Harnportionen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in Tab. XVI zusammengestellt.

Tab. XVI. Eiweissgehalt des Harns Neugeborener.

Alter.	Zahl der Fälle.	Eiweissgehalt des Harns.		
		Spurenhalt.	Unbedeutend.	Mässig.
2. Tag	9	2	1	2
3. "	10	2	4	—
4. "	10	3	1	—
5. "	10	4	1	—
6. "	10	3	1	—
7. "	10	1	1	—
8. "	10	1	—	—
9. "	10	1	—	—
10. "	10	—	—	—

Bei den zahlreichen Untersuchungen des Harns von über 10 Tage alten gesunden Säuglingen habe ich niemals Eiweiss nachweisen können. Im Sedimente des eiweisshaltigen Urins fand ich niemals Harnsäureinfarcte und nur einmal Cylinder, indess darf ich meine mikroskopischen Untersuchungen des Sedimentes nicht als erschöpfende bezeichnen, denn einerseits habe ich sie nicht in jedem Falle vornehmen können und andererseits wurden sie durch das bedeutende Schleimsediment des im Condom aufgefangenen Harns sehr erschwert. Ich muss mich also darauf beschränken, die Beobachtungen von Martin und Ruge über den häufigen Eiweissgehalt des Harns gesunder Neugeborener einfach zu bestätigen, ohne mir ein eigenes Urtheil über die Erklärung dieser Erscheinung anmassen zu dürfen. Ich hoffe jedoch, dass Zeit und Umstände es mir gestatten werden, diese Frage in Kurzem einer gründlicheren Prüfung, namentlich auch in klinischer Beziehung, zu unterziehen.

Zum Schluss kann ich die wesentlichsten Resultate meiner Untersuchungen über den Harn der Säuglinge in Folgendem resümiren:

1) Die absolute Menge des 24stündigen Harns nimmt vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell und bedeutend, vom 10—60. Tage langsam und unbedeutend zu.

2) Im Gegensatz hierzu nimmt das specifische Gewicht und der Procentgehalt des Harns an den wesentlichsten Harnbestandtheilen bis zum 5—10. Tage schnell, nach dem 10. Tage kaum merklich ab. Eine Ausnahme hiervon macht der

Phosphorsäuregehalt des Harns, der mit zunehmendem Alter zunimmt.

3) Die auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnete 24stündige Menge des Harns und der wesentlichsten Harnbestandtheile nimmt vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell zu und bleibt dann bis zum 60. Tage mit unbedeutenden Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe stehen. Eine Ausnahme hiervon macht die 24stündige Kochsalzmenge, die nach dem 10. Tage wieder abnimmt.

4) In der Zeit bis zum 5—10. Tage ist der Harn meist getrübt, seine Farbe häufig dunkel, seine Reaction öfters sauer, — nach dem 10. Tage ist der Harn stets klar, seine Farbe immer blassstrohgelb, seine Reaction meist neutral.

5) Bis zum 10. Tage enthält der Harn öfters Eiweiss, nach dem 10. Tage niemals.

6) Im Allgemeinen macht also die Beschaffenheit des Harns der Säuglinge in der Zeit vom 2. bis zum 5—10. Tage mannigfache Veränderungen durch, nach dem 10. Tage wird ein ziemlich constantes und meist sich gleichbleibendes Verhalten desselben beobachtet. Der Beginn des letzteren Verhaltens entsprach zeitlich dem Beginn deutlicher Gewichtszunahme der Kinder.

7) Ausser vom Alter wird die Harnausscheidung der Säuglinge auch noch vom Körpergewicht beeinflusst: es steht nämlich die absolute Harnmenge für 24 Stunden im geraden, die Harnmenge pro Kilo im umgekehrten Verhältniss zum Körpergewicht. Dagegen steht sowohl die absolute Menge des Harnstoffs und des Chlornatriums, als auch die Menge derselben pro Kilo im geraden Verhältniss zum Gewicht. Auch das specifische Gewicht des Harns und (in den ersten 10 Tagen) der Farbstoffgehalt desselben sind bei höherem Gewicht vermehrt.

8) Im Vergleich zur Harnausscheidung Erwachsener ist die auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnete Menge des 24stündigen Harns bei Säuglingen etwa  $3\frac{1}{2}$ —4 mal grösser, während die in gleicher Weise berechnete 24stündige Menge der wesentlichsten Harnbestandtheile etwa  $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  mal kleiner ist, und zwar ist die Harnstoffausscheidung bei Säuglingen am wenigsten, die Phosphorsäureausscheidung am meisten vermindert.

St. Petersburg, April 1877.

## XVIII.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

#### Beobachtung über Scarlatina recidiva.

Von Dr. UNTERHOLZNER,  
dirigir. Primararzte des Leopoldstädter Kinderspitals zu Wien.

Der Scharlach bietet bekanntlich in seinem Verlaufe oft mancherlei Anomalien, ja in gewissen Zeiten hat es oft den Anschein, als wäre die Anomalie zur Regel geworden; eine Anomalie aber ist bisher nur sehr selten, wenn schon auch vor langer Zeit (siehe Rilliet und Barthez), beobachtet worden, nämlich die des Wiedererscheinens des Scharlach-exanthems im Stadium der Reconvalescenz einer soeben vorausgegangenen Scarlatina, mit allen Merkmalen einer neuen Erkrankung an Scharlach, einer sogenannten Scarlatina recidiva, in der Art, wie man von einem Typhusrecidiv spricht.

Wir hatten nun unlängst Gelegenheit, im Spitale einen solchen ausgezeichneten Fall zu beobachten, und es wird daher gerechtfertigt erscheinen, wenn ich hier eine Mittheilung des Wesentlichen aus der Krankengeschichte desselben folgen lasse.

Anamnesis. Herz, Gottlieb, 7 Jahre alt, erkrankte am 5. November 1876 unter heftigen Fiebererscheinungen und Erbrechen von galliger Flüssigkeit. Kurze Zeit darauf zeigte sich eine Hautröthe an Hals und Brust, die sich immer weiter über den Körper verbreitete und die Eltern veranlasste, das Kind am 7. Nov. zur Aufnahme in das Spital zu bringen.

Status praesens: 7. Nov. Der Knabe kräftig gebaut und gut genährt. Die Haut am ganzen Körper, ausgenommen im Gesichte, von einer gleichmässigen, fein punktirten Scharlachröthe bedeckt und ausserdem fast allenthalben mit zahlreichen, wasserhellen, mohn- bis hanfkorn-grossen Bläschen (miliaria) besät. Die Zunge rückwärts belegt, ihre Spitze und vorderen Ränder geröthet, die Papillen geschwellt. Die Schleimhaut an Gaumen und Rachen ebenfalls roth, die Tonsillen bedeutend geschwellt und entzündet, ohne eitrigen Beleg.

Die nähere Untersuchung der wichtigsten inneren Organe ergibt nichts besonders Bemerkenswerthes. — Fiebererscheinungen hoch, Temperatur 40° C.

Allgemeinbefinden befriedigend.

Diagnose: Scarlatina miliaris.

Decursus: 8. Nov. Das Exanthem, in höchster Blüthe, hat eine dunklere Färbung angenommen. Fieber in gleicher Höhe anhaltend.

9. Nov. Das Exanthem beginnt von den oberen Körpertheilen nach abwärts, unter Nachlass der Fiebererscheinungen, zu erblassen. Am

11. Nov. ist dasselbe bereits verschwunden und der Kranke fieberfrei.

12. Nov. Allgemeinbefinden gut, lebhafte Esslust, Urinsecretion reichlich, ohne Eiweiss, Stuhlentleerungen normal.

16—23. Nov. Desquamation am ganzen Körper; am Halse und Brust in kleinen Schuppen, am Rücken und Bauche, sowie namentlich an Händen und Füssen in grossen Fetzen. Wohlbefinden bis zum

23. Nov. (18. Krankheitstag) Abends, wo neuerliche Fiebererscheinungen mit bedeutender Temperaturerhöhung sich einstellten. • Zunge etwas belegt, Kopfschmerzen.

24. Nov. Fiebererscheinungen anhaltend (Temperatur über 39° C.), Schlingbeschwerden, Schwellung und Röthung der Tonsillen, der Gaumen- und Rachenschleimhaut.

Gegen Mittag an Hand- und Fussrücken, sowie in der Kniebeuge eine blasse, gleichmässige Röthe, welche sich bis 5 Uhr Abends bereits über die oberen und unteren Extremitäten gleichmässig verbreitet hat; auf Brust und Bauch aber kleinere und grössere, auffallend dunkler rothe, etwas erhabene Flecken, welche eine starke Neigung, sich rasch zu vereinigen, zeigen. Hals und Gesicht frei.

25. Nov. Die dunkelrothen Flecken über Bauch, Rücken und theilweise der Brust zusammengeflossen, dunkelrothe Flecken an Hals und Gesicht. Leichte Conjunctivitis. Fiebererscheinungen hoch (Temperatur 40° C.).

26. Nov. Die rothen Stellen im Gesichte zahlreicher, auf den Wangen zusammenfliessend. Das Exanthem überzieht den ganzen Körper in einem Zusammenhange und ist in höchster Blüthe. Die Farbe desselben ist im Allgemeinen von besonders tiefem Scharlachroth. Auch die im Anfange blassrothen Hautstellen haben ein dunkleres Roth angenommen — *Scarlatina variegata* —.

Am Handrücken und namentlich an der Streckseite der Vorderarme zahlreiche, zum Theil über hanfkorngrosse, mit einem getrübbten, gelblichen Inhalte versehene Bläschen; derartige kleinere mehr oder minder über den ganzen Stamm verbreitet.

Fortwährend hohes Fieber, Temperatur 40° C. übersteigend.

27. Nov. Fiebernachlass. Das Exanthem beginnt von den Extremitäten aus zu erblassen und verschwindet, fast in derselben Ordnung, in der es erschienen, bis zum 29. Nov., wo die Temperatur beinahe normal und das Allgemeinbefinden des Patienten befriedigend.

29. Nov. bis 5. Dec. Von nun an erfolgt rapid neben der alten Abschuppung der Haut, die noch nicht ganz vollendet (wie namentlich noch an den unteren Extremitäten haftende Epidermislamellen bezeugen), eine neue, und zwar wieder an den Extremitäten in grossen zusammenhängenden Stücken, von denen einzelne, z. B. an den Handrücken und Vorderarmen, wo die obgenannten Bläschen in gedrängten Gruppen standen, eine feine, vielfache, reibeisenartige Durchlöcherung zeigen. Einzelne Finger lassen sich förmlich abschülen. Die unteren Extremitäten stark geschwellt, die mit neuer, sehr zarter Epidermis versehene Haut infiltrirt, blassroth, glänzend, auf das Aeusserste gespannt und zu Einrissen geneigt, fast bretartig hart zum Anfühlen. Oedem des Hodensackes und der Haut des Penis. Vorübergehend leichtes Oedem des Gesichts und der Bauchhaut. Befinden des Kranken befriedigend, kein besonderes Fieber, reichliche Urinsecretion, durch conc. Salpetersäure und Kochen kein Eiweiss nachweisbar.

5. Dec. Die Schwellung an den unteren Extremitäten hat bedeutend abgenommen. Leichtes Oedem an den Fussrücken. Abends Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit, leichte Fiebererscheinungen (Temperatur 38° C.). Klage über Kopfschmerzen.

6. Dec. Fröhlich Morgens neuerliches Erbrechen einer grüngelben Flüssigkeit. Gegen 11 Uhr Vormittags wurde Patient plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz zuvor noch eine reichliche Menge klaren Urins gelassen. Die Pupillen erweiterten sich ad maximum, reagierten auf Licht nicht mehr, die Bulbi nach aufwärts gerollt. Zeitweise Muskelzuckungen im Gesichte und den Extremitäten, schaumige Flüssigkeit fliess zwischen den aneinandergepressten Zähnen aus dem Munde. Leichte Cyanose.



Herztöne dumpf, zahlreiche Rasselgeräusche allenthalben über den Lungen zu hören und zu fühlen. Bauch etwas aufgetrieben. Puls regelmässig, klein, schnell; Respiration 50 in der Minute, Temperatur kaum erhöht.

Auf Beibringung erregender Mittel erlangte Patient für längere Zeit das Bewusstsein wieder, blieb aber apathisch. Abends hob sich die Temperatur bis auf 39° C. Während der Nacht verschlimmerte sich der Zustand neuerdings und es erfolgte am

7. Dec. um 8 Uhr früh, nachdem einige Stunden vorher wieder Somnolenz eingetreten, der Tod unter den Erscheinungen von Lungenoedem.

Necropsie: Körper gross, gut entwickelt, untere Extremitäten geschwellt, die Haut zahlreiche, blaurothe Todtentdecken, und an verschiedenen Stellen Abschuppung zeigend. — Dura mater vom Schädeldache leicht abziehbar, in ihren Sinus locker geronnenes, dunkelrothes Blut enthaltend. Die weichen Hirnhäute, sowohl in ihren, venösen als arteriellen Gefässen, sehr blutreich, in der Höhe der Hemisphären zahlreiche, kleine, bis über hanfkorn-grosse, schwer abziehbare, graue Granulationen (Pachionische) tragend, und stellenweise grau getrübt. Gehirn von normaler Consistenz, nicht oedematös. Die Gehirnrinde grauroth, sehr blutreich, desgleichen das Mark auf dem Durchschnitte aussergewöhnlich viele Blutpunkte zeigend. Adergeflechte blutreich, in den Ventrikeln wenig klares Serum.

In beiden Pleurahöhlen je über 100 Gramm gelbliches Serum. Die Lungen oedematös, beim Durchschnitte quillt massenhaft schaumiges Serum hervor; in ihren unteren und hinteren Parthien blutreich, dunkelroth.

Herzbeutel ausgedehnt, ebenfalls eine bedeutende Menge gelbliches Serum enthaltend. Das Herz schlaff, in seinen Höhlen, sowie in den grossen Gefässen dunkelrothes Blut mit wenig Fibringerinnsel. Das Herzfleisch fahl.

Leber gross, fettreich. Milz blutreich, fast um das Doppelte vergrössert. Die Peyer'schen Plaques in den untersten Theilen der dünnen Gedärme geröthet und geschwellt, desgleichen die Solitär-follikel im Dickdarne.

Die Nieren blutreich, etwas vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar. Die mikroskopische Untersuchung derselben durch Dr. Himmel (emerit. 1. Secundärarzte des Leopoldstädter Kinderspitals) ergab den Nachweis der Erscheinungen von beginnendem Morbus Brightii. Die Blase mässig zusammengezogen, etwa 50 Gramm trüben Harns enthaltend, worin eine bedeutende Quantität Eiweiss nachgewiesen werden konnte.

Dies das Hauptsächlichste vom Sectionsbefunde.

Da ich nun ohnehin schon in meinen Mittheilungen über diesen Fall etwas weitläufig geworden, so will ich mich nicht mehr in weitere Erörterungen darüber einlassen und schliesslich nur noch bemerken, dass ich in Bezug auf die Todesursache (Lungenoedem mit serösen Ergüssen in die Pleurahöhlen und das Pericardium) der Meinung bin, dass die, in Folge so heftiger und rasch aufeinanderfolgender Epidermisabstossung, in ihrer Funktion bedeutend gestörte Haut einen wichtigen Einfluss darauf geübt habe.

## 2.

### Tremor im rechten Arm nach Trauma (Nachtrag).

Von Dr. NEUBEERT in Leipzig.

Im VIII. Bande dieses Jahrbuches (1875) p. 378 beschrieb ich einen eigenthümlichen Fall von Schüttellähmung des rechten Armes, eingetreten bei einem Knaben nach einem leichten Biss in den Oberarm, welcher locale Folgen nicht gehabt hatte. Schon damals konnte nach Ablauf von

7½ Monaten eine deutliche fortschreitende Besserung constatirt werden. Gegenwärtig, über 2 Jahre nach der Verletzung, ist der betreffende Knabe schon seit ca. 10 Monaten ganz frei von jeder Störung und Lehrling bei einem Tischler, wozu er gewiss der vollen Leistungsfähigkeit des rechten Armes benöthigt. Die genauere Beschreibung des Falles bitte ich nachzulesen. Der pathologische Vorgang erklärt sich mir noch immer am wahrscheinlichsten dahin, dass in Folge des Bisses, entweder durch Neuritis ascendens, oder wahrscheinlicher durch die periphere Reizung, eine leichte umschriebene Entzündung im Rückenmark entstanden ist, welche die bezügliche motorische Ganglienzellengruppe oder den entsprechenden Theil des Seitenstranges in permanente Reizung versetzt hat. Derselbe Vorgang, nur schwerer, liegt wohl auch dem Zittern bei multipler Sclerose zu Grunde.

## 3.

## Weitere Erfahrungen über die Leguminose als Nahrungsmittel.

Von Prof. Dr. C. HENNIG in Leipzig.

Wie viele Anläufe auch schon gemacht worden sind, die Muttermilch zu ersetzen: wir sind noch weit vom Ziele und werden es wahrscheinlich nie erreichen — wir kommen ihm unter günstigen Umständen sehr nahe, aber diese Umstände sind wieder sehr umständlich!

Man bannt aus den Städten die gut gepflegten Kuhställe. Damit ist der Concurrenz nachahmender Mischkünstler Thor und Thür geöffnet. Nehmen wir die Sachen einmal, wie sie nun liegen, büssen wir wohlhabende Dörfer und kleine, luftige Städte immer mehr ein, um sie gegen „werdende Weltstädte“ einzutauschen oder mit solchen zu verschmelzen: so werden wir die wenigen Mütter glücklich preisen, welche noch hinreichende Nahrung für ihre Säuglinge im Busen tragen, und werden den Männern Dank wissen, welche, wenn sie es auch nicht ergriffen hätten, doch dem Ziele nachjagen, indem sie milchähnliche haltbare Stoffe herstellen und deren Zubereitung vereinfachen, ohne die Kosten zu erhöhen.

Ich hatte es mehrmals beklagt, dass das du Barry'sche Linsengericht, das sich seines Preises wegen dem Gebrauche von Seiten der ärmeren Klassen und seiner dunklen Herkunft halber der chemischen und ärztlichen Aufsicht entzieht, kürzere Zeit als die Hartmann'sche Leguminose zur Zubereitung bedurfte und manchen Gaumen weniger widerstand.

Auf meine Anregung haben nun der rastlos strebende Vertreter der „Leguminose“ und sein verdienstvoller chemischer Beistand in diesem Jahre Sorten ihres Präparates zusammenzustellen gewünscht, welche die „Revalescière“ an Nährkraft übertreffen und an Wohlgeschmack und Leichtigkeit der Darstellung im Hause nahezu erreichen. Es wurden zu diesem Behufe nun Baulichkeiten in Chemnitz in Angriff genommen, da die jetzige Herstellungsart andere und grössere Maschinen erheischt.

Es ist erreicht worden, die Nährsuppe aus der jetzigen Leguminosenform binnen 15 Minuten, bei ganz umsichtiger Behandlung sogar schon binnen 10 Minuten, herzustellen.

Ich habe die vier neuen Sorten in Proben, welche der Erfinder mir bereitwillig zustellte, in meinem Spitale, in meiner Privatpraxis und im eigenen Hause geprüft.

Die Sorte I wurde von Kindern am wenigsten gern genommen, sie hat den hervorstechendsten Erbsengeschmack unter allen Sorten. Als Suppe, mit Fleischbrühe bereitet, wurde sie von Wöchnerinnen und bleichsüchtigen Frauen nicht verschmäht; ich fand den von Beneke empfohlenen Körbelzusatz recht passend.

Am wohlschmeckendsten fanden Kinder die Sorte No. II; schneller herstellbar erwiesen sich Suppen von No. III und IV. Alle 3 Sorten schmeckten kranken Kindern am angenehmsten mit Fleischbrühe, weniger angenehm mit Milch (in einem hiesigen grösseren Krankenhause wird dem Milchleguminosentranke Zucker zugesetzt), am wenigsten in Form der Wassersuppe. Von allen 4 Sorten weiss ich zu rühmen, dass sie chronische Durchfälle ohne Arznei heilen.

Ich lasse nun die chemischen, noch nicht anderweit veröffentlichten Analysen mit Wissen der Erfinder folgen und erlaube mir, deren eigene Worte sprechen zu lassen:

Wir senden Ihnen hiermit die jüngsten Analysen des Herrn Dr. Ost und wir gestatten uns bezüglich derselben noch zu bemerken, dass diese Analysen zwei Sorten reinen, unvermischten Leguminosenmehles betreffen. Wir haben darnach durch Vermischung dieser Mehle, sowie mit Cerealienmehlen, die vom Herrn Prof. Beneke vorgeschriebenen Proportionen herzustellen; also z. B. in diesem Falle zu No. I genau vier Theile Mehl Probe A und drei Theile Mehl Probe B zu nehmen. — Diese unsere jetzige Mischung No. I weist daher folgende Zahlen nach:

Leguminose No. I.	100 Theile Mehl enthalten	Auf 100 Theile Trockensubstanz berechnet:
1. Wasser . . . . .	11,5	—
2. Glührückstand . . . . .	2,43	2,75
3. Phosphorsäure, Gesamtmenge	0,63	0,71
4. „ wasserlösliche	0,54	0,61
5. Stickstoff . . . . .	3,61	4,07
6 <sup>a</sup> . Kohlenstoff . . . . .	39,75	44,90
6 <sup>b</sup> . Wasserstoff . . . . .	7,14	6,63
7. Stärkemehl . . . . .	53,1	59,60
8. Fette . . . . .	1,26	1,42

Proportion der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Nährbestandtheilen 1:2,3.

Wir legen hierbei behufs Berechnung des Eiweissgehaltes aus dem Stickstoffgehalt die Annahme zu Grunde, dass 100 trocknes Eiweiss: 15,5 Stickstoff entspreche, also 1 Stickstoff = 6,451 Eiweiss. Darnach enthält also

Probe A 21,213 { Eiweiss,  
„ B 26,062 }

das Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Substanzen ist demnach bei

Probe A 1:2,6  
„ B 1:1,9.

### Analyse der Leguminose von Hartenstein & Co. in Chemnitz.

#### Probe A.

##### 1. Wassergehalt.

a) 0,713 Grm. Mehl verloren bei 105° 0,0845 Grm. an Gewicht = 11,85 %.

b) 3,425 Grm. verloren 0,4095 Grm. = 11,96 %.

Mittel: 11,9 %.

##### 2. Glührückstand.

a) 0,7275 Grm. hinterliessen beim Glühen 0,017 Grm. = 2,34 %.

b) 20 Grm. hinterliessen 0,484 Grm. = 2,42 %.

Mittel: 2,38.

3. Phosphorsäure, Gesamtmenge (dieselbe wurde mit molybdänsaurem Ammon gefällt und als  $P_2O_7Mg_2$  gewogen).

0,245 Grm. des Rückstandes gaben 0,155 Grm.  $P_2O_7Mg_2 = 27,9\%$   
Phosphorsäure ( $PO_4H_3$ ) des Rückstandes  $= 0,66\%$  des Mehles.

4. Phosphorsäure, wasserlösliche.

0,232 Grm. gaben 0,1305  $P_2O_7Mg_2 = 24,8\%$  Phosphorsäure des Rückstandes  $= 0,59\%$  des Mehles.

5. Stickstoff (Methode Varrentrapp-Will).

a) 0,8155 Grm. Mehl gaben 0,4295 Platinsalmiak (resp. 0,1885 Pt)  $= 3,30\%$  Stickstoff.

b) 0,740 Grm. gaben 0,386 Grm. Platinsalmiak (resp. 0,170 Pt)  $= 3,27\%$  Stickstoff.

Mittel:  $3,29\%$ .

6. Kohlenstoff und Wasserstoff.

0,2375 Grm. Mehl gaben 0,3440 Grm.  $CO_2$  und 0,1555 Grm.  $H_2O$   $= 39,60\%$  Kohlenstoff und  $7,27\%$  Wasserstoff.

7. Stärkemehl (dasselbe wurde durch mehrstündiges Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in Traubenzucker übergeführt und dieser mit Fehling'scher Kupferlösung titirt. Da diese Umwandlung nie ganz vollständig gelingt, andererseits durch längere Einwirkung der Säure auch ein Theil der (zumal so fein vertheilten) Cellulose in Zucker übergeht, so sind die Resultate nur annähernd richtig).

a) Nach 3stündigem Kochen fanden sich im Mehle  $52,6\%$  Stärke.

b) nach 5stündigem Kochen:  $55,5\%$  Stärke.

8. Fette (incl. Cholesterin).

a) 20 Grm. Mehl, bei  $105^\circ$  getrocknet, gaben an Aether ab 0,180 Grm. Fett  $= 0,90\%$ .

b) 50 Grm. gaben 0,475 Grm. Fett  $= 0,95\%$ .

Mittel:  $0,93\%$ .

### Probe B.

1. Wassergehalt.

a) 0,9365 Grm. verloren 0,102 Grm.  $= 10,9\%$ .

b) 2,0165 Grm. verloren 0,2195 Grm.  $= 10,9\%$ .

2. Glührückstand.

a) 0,6825 Grm. hinterliessen 0,017 Grm.  $= 2,50\%$ .

b) 20 Grm. hinterliessen 0,50 Grm.  $= 2,50\%$ .

3. Phosphorsäure, Gesamtmenge.

0,247 Grm. Rückstand gaben 0,1325 Grm.  $P_2O_7Mg_2 = 23,68\%$   
Phosphorsäure  $= 0,59\%$  des Mehles.

4. Phosphorsäure, wasserlösliche.

0,241 Grm. gaben 0,1055 Grm.  $P_2O_7Mg_2 = 19,32\%$  des Rückstandes  $= 0,48\%$  des Mehles.

5. Stickstoff.

a) 0,5845 Grm. gaben 0,378 Grm. Platinsalmiak (resp. 0,167 Grm. Pt)  $= 4,05\%$  N.

b) 0,536 Grm. gaben 0,3445 Grm. Platinsalmiak  $= 4,03\%$  N.

Mittel:  $4,04\%$ .

6. Kohlenstoff und Wasserstoff.

0,2735 Grm. gaben 0,402 Grm.  $CO_2$  und 0,1715  $H_2O = 40,09\%$   
Kohlenstoff und  $6,97\%$  Wasserstoff.

7. Stärkemehl.

a) Nach 3stündigem Kochen gefunden  $32,3\%$ .

b) nach 5stündigem Kochen gefunden  $40,0\%$ .

c) nach 7stündigem Kochen gefunden  $50,0\%$ .

8. Fette.

a) 20 Grm. gaben an Aether ab 0,355 Grm. Fett  $= 1,78\%$ .

b) 50 Grm. gaben 0,710 Grm. Fett  $= 1,62\%$ .

Mittel:  $1,70\%$ .

## Resultate.

	100 Theile Mehl enthalten:		Auf 100 Theile Trockensubstanz berechnet:	
	A.	B.	A.	B.
1. Wasser . . . . .	11,9	10,9	—	—
2. Glührückstand . . . . .	2,38	2,50	2,70	2,81
3. Phosphorsäure, Gesamtmenge	0,66	0,59	0,75	0,66
4. „ wasserlösliche . . . . .	0,59	0,48	0,67	0,54
5. Stickstoff . . . . .	3,29	4,04	3,73	4,53
6 <sup>a</sup> . Kohlenstoff . . . . .	39,50	40,09	44,83	45,0
6 <sup>b</sup> . Wasserstoff . . . . .	7,27	6,97	6,75	6,46
7. Stärkemehl . . . . .	55,5	50,0	63,0	55,0
8. Fette . . . . .	0,93	1,70	1,06	1,91

## Besprechungen.

Orthopädische Klinik. Mittheilungen aus der gymnastisch-orthopädischen Heilanstalt zu Leipzig von Dr. SCHILDBACH, Privatdoc. etc. Leipzig, Veit & Co. 1877.

In der Einleitung der kleinen, 64 Seiten umfassenden Schrift hat Verfasser in Form eines kurzen statistischen Berichtes einen Ueberblick über die von ihm geleitete Anstalt gewährt. Es folgen weiterhin die therapeutischen Massnahmen, die er während seiner 18jährigen Thätigkeit mit Erfolg geübt. Er übernahm die von Carus 1829 gegründete Anstalt aus den Händen Schreiber's im J. 1859, erweiterte dieselbe zweckentsprechend und erwarb sich durch seine vorzügliche Diätetik und Curmethode, die mehr das individuelle Leben und Gebahren der Zöglinge berücksichtigte, indem er sein Pensionat als eine „erweiterte Familie“ betrachtete, Ruf. So kam es, dass er in der Anstalt im J. 1859 nur 53, im J. 1876 dagegen 141 Zöglinge hatte. Im Ganzen behandelte er seit 1859 circa 4000 Kranke, darunter allein mit Scoliose behaftete 2081, mit Spondylitis und Kyphose 277, mit Gelenkentzündungen und Contracturen 367 u. s. w. Sein Hauptheilverfahren bei der Scoliose ist ein mechanisches. Die active Selbstthätigkeit der Patienten durch geeignete gymnastische Uebungen im geräumigen Turnsaal bildet den Hauptbestandtheil der Cur, nur dadurch sei eine Rückführung der aus ihrer Lage gebrachten Theile des Knochengerüsts zur Norm herbeizuführen, da „eine Heilung der Scoliose nicht von aussen gebracht werden kann, sie will vielmehr durch Anstrengung erworben und verdient sein.“ Die Uebungen und Manipulationen, die Schildbach angibt, sind practisch, leicht ausführbar und zweckentsprechend, ohne den Patienten zu ermüden. Die mechanischen Druck- und Stützapparate kämen erst in zweiter Linie zur Anwendung. Er warnt sehr treffend vor dem Corset, mit dem viel Unfug getrieben werde. Namentlich bei kleinen Kindern sei es unter allen Umständen zu vermeiden, da es die Verdauung und Entwicklung des Brustkorbes beeinträchtige; es könne viel schaden, nie aber eine Scoliose heilen. Unter den tragbaren und Lagerungsvorrichtungen hebt er seine Seitenzugvorrichtung am Bett hervor, die schiefe Ebene, den modificirten Schwebegurt, die Richtungsplatte und Riemenbandagen. Beim Spitzbuckel mit Entzündung seien permanentes Liegen (im Schwebegurt) und die kalte

29\*

Abreibung die Hauptsache. In höheren Graden der Kyphose hat ihm seine Kyphosenmaschine, die durch ihre doppelte Wirkung höchst practisch, indem sie einmal den Körper an den Achseln trägt, andererseits an der Stelle der Gibbosität einen wagerechten Druck nach vorn ausübt, gute Resultate geliefert. Bei Hüftleiden (Contractur, Entzündung) übt er die Distraction durch Gewichte, Gehenden legt er die Sayre'sche Schiene an, mit der Distraction verbindet er bestimmte Manipulationen bei abgelaufenen Entzündungen. Bei der Luxatio congenita hat die permanente Distraction die Aufgabe zu erfüllen, den Schenkelkopf an einer möglichst tief gelegenen Stelle des Hüftbeines festzuhalten, bis sich dort in Folge des Druckes u. s. w. von Seiten des Schenkelkopfes eine umrandete Vertiefung ausgebildet hat (Pfanne). Endlich bespricht er die Behandlung der Kniecontracturen (mit Hohlrinnen), die Manipulationen und Apparate zur Heilung der Klump- und Plattfüsse, des Caput obstipum, Veitstanzes und der essentiellen Lähmungen, bei welchen letzteren er namentlich Knetungen, passive Streckungen, Niederlassen zum Hocksitz u. s. w. empfiehlt. Wir können die kleine Schrift dem Arzt sehr empfehlen. Er wird manches Practische und brauchbare Neue darin finden.

O. Soltmann.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Prof. Dr. C. GERHARDT. Tübingen, H. Laupp'sche Buchhandlung. Erster Band. 1877. Mit 56 Holzschnitten. Lex.-8. 700 S.

Seit H. von Ziemssen die Bearbeitung der innern Medizin im Vereine mit den Koryphäen der Wissenschaft den Ansprüchen der neuesten Forschungen gemäss durchgeführt und so ein grossartiges Handbuch geschaffen hat, das auf allen Gebieten als Leitfaden und dem Praktiker besonders als Nachschlagewerk dienen kann, war es ganz natürlich, dass sich auch auf den Gebieten, welche sich in der Neuzeit mehr und mehr von der innern Medizin trennten, ähnliche Anstrengungen geltend machten. Als ihr Ergebniss erscheinen in diesem Jahre das Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth und das Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Von dem letzteren liegt vorläufig der erste Band vor, dessen Inhalt dafür bürgt, dass das Ganze einem wirklichen Bedürfnisse abhelfen wird. Wir haben in diesem Bande 9 Abhandlungen vor uns, von denen jede durch gleiche Gründlichkeit und Allseitigkeit befriedigt, so dass man nach vorurtheilsfreier und gewissenhafter Durchsicht derselben nicht weiss, welcher man den Vorzug geben soll. Es ist hier so Ausgezeichnetes geboten, so viel Neues mit dem Alten zusammengestellt, dass man fast auf jeder Seite einsieht, welche Fortschritte die wissenschaftliche Kenntniss der Kinderkrankheiten in den letzten 25 Jahren gemacht hat. Es haben sich die Autoritäten, denen die Bearbeitung der verschiedenen Kapitel anvertraut war, ihrer Aufgabe in höchst aner kennenswerther Weise erledigt und so zum Theil Abhandlungen geliefert, wie sie noch in keinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten zu finden waren. Gerade hierdurch wird aber der Specialität der Kinderkrankheiten eine weitere Förderung zu Theil, indem der entschiedene Beweis geliefert wird, dass es nöthig ist, die Kinderkrankheiten von der innern Medizin, die Kinderstationen der Krankenhäuser von diesen zu trennen und dafür eigene Kinderhospitäler, natürlich mit den nöthigen Isolirhäusern, überall zu gründen. — Dass bei der im Allgemeinen so glücklichen Art der Bearbeitung eines Handbuches durch Viele eine Wiederholung einzelner Gegenstände unausbleiblich war, erscheint sehr natürlich (ich erwähne nur das Kapitel vom kindlichen Speichel bei Vierordt S. 113 und bei Jacobi S. 381), ist aber auch kein Fehler, da jeder Darsteller sich stets

auf einem andern Standpunkte befindet, so dass bald die physiologische, bald die praktische Seite desselben Gegenstandes verschieden beleuchtet wird.

Was die einzelnen Abschnitte betrifft, so behandelt in deren erstem Prof. C. Hennig in Leipzig die Geschichte der Kinderkrankheiten (S. 3—50). Die Darstellung hält sich ziemlich allgemein, was aus den Schicksalen der Kinderheilkunde erklärlich ist, da sie sich sehr schwer aus den Fesseln verschiedener Art, die ihr von jeher angelegt waren, losreissen musste. Dafür hätte wohl ein tieferes Eingehen auf die Zeit, seit welcher dies geschehen und seit welcher selbstständige Kinderkliniken errichtet worden sind, erwartet werden können. Doch lag dies vielleicht nicht in dem Plane der Darstellung.

Von Einzelheiten wäre nur zu erwähnen, dass Hennig wohl zu tief greift, wenn er meint, dass durch die Tracheotomie „vielleicht schon ein Tausend“ Kinder dem Leben wiedergegeben worden seien (S. 39). Eine nur oberflächliche Schätzung eigener Erfahrungen des Ref. multiplicirt mit der Zahl sämmtlicher Aerzte Europas muss hier sofort eine höhere Zahl glücklich operirter Fälle ergeben. — Dass Hennig unter den Wohlthätern des Menschengeschlechts sich selbst als Gründer des Kinderkrankenhauses in Leipzig nicht nennt, ist zu grosse Bescheidenheit (S. 46), wenn auch nicht zu läugnen ist, dass anderwärts derartige Bestrebungen zu grösserer Gedeihlichkeit führten, weil grössere Geldmittel disponibel waren. — Unter den Literaturangaben hätte Winckel als neuester Herausgeber von Ammon's ersten Mutterpflichten, ferner Fürst's einschlägige Arbeiten nicht fehlen sollen. Kormann's (Ref.) Buch von der gesunden und kranken Frau, das die Erziehung des Säuglings bis in die Details verfolgt, ist vielleicht zu spät (1877) erschienen, als dass Hennig davon Notiz nehmen konnte. Fürst's Arbeiten sind wenigstens von Jacobi (S. 312 und 314) angeführt, die des Ref. aber auch dort nicht. — Was schliesslich die Bemerkung zu Ritter's Jahrbuch der Phys. und Pathologie des ersten Kindesalters (S. 50), dass von demselben nur ein Jahrgang (1868) erschienen sei, bedeuten soll, ist völlig unklar, da es jetzt noch erscheint. Wir können uns den Eindruck nicht verhehlen, als fehle hier eine Zeile des Manuscripts zwischen den zwei Bemerkungen (vergl. Druckfehler beim II. Bande).

Eine allseitig anziehende, weil äusserst gründliche Abhandlung bildet die Physiologie des Kindesalters von Karl Vierordt (S. 53—224). Hier stossen wir auf einzelne geradezu klassische Kapitel. In der Einleitung bespricht Verf. die Aufgaben, die er sich zu stellen hat, die Perioden des Kindesalters und allgemeine physiologische Eigenschaften des kindlichen Organismus. Unter letzteren hat uns nur in Staunen gesetzt, dass Verf. dem Säuglinge gewöhnlich nur einen leisen Schlaf zuerkennt. Wer da weiss, wie ungenirt der gesunde Säugling trotz lauten Sprechens im Zimmer schläft, wer schon so häufig, wie Ref., bei Ophthalmieen den Conjunctivalsack des Säuglings gereinigt und mit Höllensteinlösung benetzt hat, ohne den Schlaf desselben zu unterbrechen, würde wohl anderer Ansicht sein. Möge recht bald Verfassers Wunsch, die Tiefe des kindlichen Schlafes nach der Fechner-Kohlschütter'schen Methode gemessen zu sehen (S. 57), in Erfüllung gehen! — Das Wachsthum des Kindes ist nach allen Seiten hin eingehend dargestellt, besonders unter Zugrundelegung der Quetelet'schen und Liharžik'schen Tabellen. Handelt es sich nach den jetzigen Untersuchungen auch nur um Mittelzahlen, so wird doch deren endgültige Feststellung schliesslich dazu führen, die verschiedenen Wachsthumklassen zu kennzeichnen, welche man in der Praxis beobachtet und welche sich durch ein Ueberwiegen oder Zurückbleiben des Wachstums in bestimmten Perioden der Entwicklung charakterisiren und für die Pathologie von grosser praktischer Bedeutung sein werden (S. 86). Nur nebenbei sei erwähnt, dass anstatt einer Bruchzahl, wie  $\frac{6\frac{1}{2}}{50}$ , verständlicher eine Reduction auf  $\frac{41}{300}$  gewesen sein würde (S. 75).

— Im weitem Verlaufe bespricht Vierordt die Zusammensetzung des

Blutes und den Kreislauf desselben. Dabei hält Verf. die Behauptung Frankenhaeuser's für an sich annehmbar, dass nämlich der weibliche Foetalpuls durchschnittlich etwas frequenter sei, als der männliche. Den Widerspruch hiergegen, den Verf. anführt, untergräbt er (S. 105) mit seiner eigenen Darstellung, wenn er constatirt, dass bei geringerer Körperlänge eine höhere Pulsfrequenz zugegen ist, als bei grösserer Körperlänge. — Das Kapitel „Verdauung und Aufsaugung“ wird durch eine Bemerkung eingeleitet, die leicht missverstanden werden kann. Vom Fruchtwasser sollen, was ja der Fall ist, gewisse Antheile vom Foetus verschluckt werden; hierzu setzt Verf. „von Zeit zu Zeit“ (S. 110) und deutet dadurch etwas Periodisches und wohl Normales an. Fasst man, wie Gusserow, Schatz und nach letzterem Prochownik das Fruchtwasser als Secret des Foetus auf, so wäre man auch genöthigt, das Verschlucken des Fruchtwassers als etwas Normwidriges hinzustellen. Allerdings sind hier die Meinungen noch sehr getheilt, was neuerdings Benicke's Untersuchungen beweisen, welcher Salicylsäure, welche die Mutter genommen hatte, zwar im Harn des Foetus, nicht aber im Fruchtwasser nachweisen konnte. — Unter Umständen „sollen“ gelbe Faeces auch bei längerem Stehen derselben an der Luft grünlich werden können (S. 119), hätte wohl genauer gefasst werden sollen; denn man darf hierunter nicht die normal gelben Stühle junger Säuglinge verstehen, sondern die strohgelben bis weisslichen Entleerungen, welche unverdaute Milchreste enthalten und von Kindern herkommen, die die Zeichen der Dyspepsie darbieten. Fraglich ist hierbei nur noch, welche Veränderung dabei vorläufig das Bilirubin eingegangen ist, um schliesslich durch Einwirkung der Luft Biliverdin bilden zu können. — Nicht falsch zu verstehen ist der Satz (S. 120): Stuhlträgheit des Säuglings bei gutem Appetit und sonstigen Zeichen von Gesundheit ist ein Beweis guter Verdauungskraft, obschon sie aus andern Gründen „medicamentös“ beseitigt werden muss. Ein Clyisma ist hier stets zweckmässiger und gehört nicht unter die Medicamente im gewöhnlichen Sinne. — Glänzend geschildert ist der Mechanismus der Aspiration der Milch in die Mundhöhle, ebenso das Athmen und die Hautthätigkeit, die Harnbildung, Körperwärme und der Gesamtstoffwechsel. In dem Kapitel „Functionen des Nerven- und Muskelsystems“ wirft Verf. mit Recht den Vorwurf auf, dass (S. 190) selbst in den Büchern über das Turnen, welche von Aerzten verfasst sind, auch nicht die geringsten wissenschaftlich verwerthbaren Angaben über die Leistungsfähigkeit der Muskeln im Kindesalter zu finden sind; er führt solche für die Zug- und Druckkraft, den Hochsprung und den Weitwurf an. Verf. giebt hierdurch eine dankenswerthe Anregung zu weiteren Untersuchungen und schliesst mit der Besprechung der Sinnes- und Seelenthätigkeiten des Kindes.

Dem vorigen würdig zur Seite steht das 3. Kapitel von Prof. W. Henke: Zur Anatomie des Kindesalters (S. 227–302). Bekennt sich bei der Besprechung des Wachstums des Skeletts und seiner Bedingungen Verf. auch heute noch als Anhänger der Flourens'schen Appositionstheorie, die er gegen Wolff vertheidigt, so giebt er im Weiteren bei Beschreibung des Rückgrats und Brustkorbes, sowie des Schädels mit den Zähnen klassische Darstellungen. Besonders gut ist das Wachsen der Zähne abgehandelt und abgebildet. Die Ursache des Wachstums des Schädels sieht Henke einzig in der Vergrösserung des Gehirns, welche vorzeitig nur sistirt wird, wenn die Nähte am Schädel sich vorzeitig schliessen. — Die von den erwachsenen Knochen so vielfach verschiedenen Knochen der kindlichen Extremitäten werden auf 2 Tafeln in 14 Figuren dargestellt, was zur schnelleren Klarlegung der Verhältnisse wesentlich beiträgt. Auch das letzte Kapitel „Gefässe und Eingeweide“ ist durch zwei Holzschnitte illustriert, deren einer den Kreislauf des Neugeborenen darstellt, während der andere einen instructiven Sagittalschnitt des Beckens von einem neugeborenen Mädchen betrifft.

Den belesebenen und vielerfahrenen Praktiker verräth das 4. Kapitel



von Prof. A. Jacobi: Die Pflege und Ernährung des Kindes (S. 305—406). Ausser einer fast vollständigen Literatur giebt Verf. hier eine wissenschaftliche Darstellung dessen, was bisher fast nur zum Gegenstande populärer Darstellungen gemacht worden ist. Er zeigt dadurch, wie nahe sich beide Gebiete berühren und wie wichtig bisher die populären Werke über Kindererziehung auch für den angehenden Arzt waren. — Das inhaltschwere Kapitel beginnt mit der Sterblichkeit in Anstalten, den Massregeln gegen grosse Sterblichkeit, der Betrachtung der Athmungs- und Circulationsorgane und der Untersuchung des Neugeborenen. In Betreff der Behandlung der Granulome am Nabel übergeht Verf. den schnellern Eingriff mit der Scheere gegenüber der Behandlung mit Aetzmitteln (S. 328). Gegenüber der von Monti neuerdings vorgeschlagenen Methode der Aspiration des Cephaloematominhalts bleibt Verf., ebenso wie Ref. (Comp. der Kinderkrankheiten, 1873, S. 36), bei der zuwartenden Behandlung, die mindestens ebenso günstige Resultate ohne Eingriff giebt (S. 329). In dem Abschnitte über Hautpflege erwähnt Verf., dass das Neugeborene gelegentlich den ersten halben Tag nicht urinire; dies ist wohl nur der Fall, wenn das Kind unter der Geburt bereits die Blase entleert hat oder wenn Anomalien vorliegen (S. 332). Unerklärlich bleibt vorläufig die Gradangabe, wenn Verf. das erste Bad des Neugeborenen nicht unter 32° C. (25,6° R.) gegeben wissen will. Wenn er sagt (S. 336), dass starke Abkühlung der Haut in der ersten Zeit vermieden werden soll, so glauben wir, dass schon bis 32° C. herab die Abkühlung zu hochgradig sein wird; deshalb soll das Bad des Neugeborenen 35° C. (28° R.) haben. Denn Binz (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten, I. S. 445) sah nach Bädern von 25—30° C. beim Säugling bereits antipyretische Wirkung um 1—2° C. — Aus wiederholter Erfahrung weiss Ref., dass die Entfernung des Brustdrüsensekretes Neugeborener (S. 339) durch Druck nichts schadet, wenn derselbe vorsichtig und frühzeitig ausgeübt wird. Ist bereits Entzündung des Drüsengewebes vorhanden, so kann er natürlich nur schädlich wirken. Verf. will ihn stets vermieden wissen. — Als Erscheinungsjahr von Sammarthin's Paedotrophia giebt Verf. 1684, Andry (Orthopédie 1741) aber 1584 an (S. 356). — Ein glänzend durchgeführter Abschnitt ist der von der Ernährung des Neugeborenen und hat Verf. vor allen Dingen Recht, vor dem Missbrauche der Milchersatzpulver etc. zu warnen. Wenn er dabei uns zu weit zu gehen scheint und in allen Fällen sein Gemisch von Milch mit Hafer- oder Gerstenschleim gegeben wissen will, so sind das individuelle Erfahrungen, denen Ref. nur die entgegenstellen muss, dass zuweilen die Einverleibung von Kuhmilch als Indigestion wirkt und dann entschieden der Hafer- oder Gerstenschleim allein nicht ausreicht (S. 405); dasselbe tritt jeden Sommer an uns heran, wenn, wie auch Verf. will, bei durchfälligen oder dyspeptischen Entleerungen der Milchgenuss sofort zu unterbrechen ist (S. 406). Zu wenig Gewicht scheint uns Verf. auf die Fütterung der Kühe zu legen, trotzdem dass er weiss, dass nur bestimmte Fütterung (Trockenfütterung nach Hennig) eine stets alkalisch reagirende Milch erzeugt. Deshalb sollen auch die Kühe nicht auf die Weide (S. 367), sondern nur ins Freie gehen. — Mehrfach wendete Verf. mit Erfolg zur Beförderung der Milchsecretion den inducirten Strom an, verspricht sich noch bessern Erfolg vom galvanischen (S. 365). — Verf. warnt vor der Verabreichung von Beeftea während hartnäckiger und erschöpfender Sommerdiarrhöen (S. 379). — Verf. verlangt vor allen Dingen Wassergehalt der Nahrung, der für die Absonderung und Wirkung des Pepsins von grosser Bedeutung ist. Jedoch nahm auch durch Dextrinjectionen in den Mastdarm (Schiff) die Pepsinsecretion zu (S. 385). Jacobi sagt daher, dass die Kinder sehr leicht zu wenig, selten zu viel Wasser in der Nahrung bekommen; es solle daher dieselbe stärker verdünnt werden, als es die gewöhnlichen Schulvorschriften rathen (S. 386). Auch hier kann ein Zuviel schaden. — Das öfters gebrauchte Wort Menschencasein gegenüber dem Kuhcasein soll wohl Frauencasein bedeuten. — Am Ende seines Resumé betont Verf.

nochmals, dass er (S. 416) das Kochen der Milch, ihre reichliche Verdünnung, Zusatz von Salz und Graupen- oder Haferschleim für die Grundprincipien der Kinderernährung hält. Für gewöhnlich wird Gerstenschleim (Abkochung von grossen Graupen, deren äussere Lagen die grossen Massen von Protein enthalten: S. 409) gegeben, bei Neigung zur Verstopfung Haferschleim (S. 405). — Fast vollständig neu und äusserst lehrreich ist das Kapitel Zahndiätetik (S. 420); ihm folgt noch die Pflege der Sinne, wozu Verf. die Schulhygiene einrechnet. Zwei Feinde der Zähne wollen wir nur hier erwähnen (S. 424. 425), das Messer, mit dem das Zahnfleisch kleiner Kinder eingeschnitten wird und das häufig auch den Zahn verletzt, und das Eiswasser, das in Amerika während der Mahlzeiten genossen wird. Jacobi verurtheilt daher Beides.

Das 5. Kapitel bildet die allgemeine Therapie des Kindesalters von Prof. C. Binz (S. 439–462). Verf. macht in präziser Kürze auf die Unterschiede der Wirkung der einzelnen Mittel bei Kindern gegenüber den Erwachsenen aufmerksam. Er geht von einer neuen Untersuchung (S. 439) aus, welche für die Wirkung der Narcotica entscheidend ist; darnach besteht deren Wirkungsweise in dem Herstellen einer festen Verbindung mit dem Protoplasma gewisser Nervencentren oder Nervenendorgane. — Gegen Krämpfe empfiehlt er das Einathmen von Amylnitrit (S. 441). Unter den Antipyreticis räumt er dem salicylsauren Natron und den kühlen Bädern den verdienten Platz ein. Unter den Stimulantien hebt er besonders den Alcohol hervor; derselbe darf aber für Kinder nie fuselöhlaltig sein, was sehr schwer zu erzielen ist; deshalb empfiehlt Verf. als Alcoholicum ächten Champagner (12–16 % Alcohol). Schliesslich gedenkt Verf. unter der Rubrik der Nutrientia der ossificirenden Wirkung des Phosphor, der besonders bei schwächerer Entwicklung des Knochensystems, bei Fracturen (besonders Pseudarthrosen), nach Resectionen und Periosttransplantationen gegeben werden soll. Leider fehlen hier, wie an so manchen Stellen, die für das Kindesalter passenden Dosirungen.

Ein ungemein eingehend geschriebenes und mit unverkennbarer Sachkenntniss abgefasstes Kapitel ist das über die Kinderheilanstalten von Dr. C. Rauchfuss (S. 465–528). Verf. hat hier Alles zusammengestellt, was für den, der sich mit der Anlage einer derartigen Anstalt befassen muss, nöthig und wissenswerth ist. Abgesehen von der Literatur und der Geschichte der Kinderheilanstalten, unter welchen die in Leipzig von Hennig dirigirte unerwähnt blieb, geht Verf. gründlich auf den Bau und die Einrichtung von Kinderheilanstalten ein (S. 478). Sind auch an einzelnen Stellen Verf.'s Anforderungen etwas hoch — er verlangt z. B. für grosse Städte 1–2 grosse Kinderspitäler (200–250 Betten) und 2–4 kleinere mit 10–25 Betten: S. 485 — so sind sie an anderer Stelle doch wieder so wichtig und sachgemäss, dass man nur hoffen kann, dass städtische Behörden und Regierungen Verf.'s Ausführungen baldigst ein geneigtes Ohr und eine offene Hand bieten möchten (Isolirhäuser: S. 483). Denn gerade in Deutschland bleibt kolossal viel noch zu thun übrig, wenn man die Leistungen Grossbritanniens, Oesterreichs und Russlands in Sachen der Kinderspitäler dagegen sieht. Die einschlägigen Pläne von schon bestehenden Gebäuden, sowie die Ausstattung der Krankenzimmer giebt Verf. in instructiven Abbildungen. Dabei hat er (S. 515) eine sehr zweckmässige Einrichtung getroffen, die nachahmenswerth ist; er lässt neben jedem Thermometer (jeder Raum, Zimmer wie Corridor, besitzt ein solches) einen Zettel anbringen, der für eine Woche eingetheilt ist und auf welchem 3mal täglich die Zimmertemperatur von der Aufseherin des Zimmers notirt werden muss, so dass letztere wenigstens 3mal täglich das Zimmer revidiren muss. — Ebenso eingehend sind die letzten Abschnitte über Krankenkost und Hospitalstatistik verfasst.

Ein ungeheures statistisches Material liegt der Arbeit von Dr. Pfeiffer in Weimar über die Kindersterblichkeit zu Grunde (S. 531–596).

Er betrachtet nicht allein das Verhältniss der Kinderzahl zur Gesamtbevölkerung, die Absterbeordnung der kindlichen Bevölkerung, den Einfluss der Geburtsziffer auf die Kindersterblichkeit, die Todtgeburten und die Todesfälle durch Lebensschwäche, sondern geht an der Hand grosser Zahlenreihen ebenso gründlich auf den Einfluss des Geschlechtes, sowie den Wohlstand der Eltern, den Einfluss der Lebensmittelpreise, der Ernährungsmethoden und der Kinderpflege auf die Kindersterblichkeit ein. Dabei ist ihm (S. 561) ein leicht ersichtlicher Schreibfehler unterlaufen, den jeder Leser sofort corrigiren wird. In Deutschland ist ausnahmslos die hohe Kindersterblichkeit bedingt durch die rasche Zunahme der tödtlichen Darmkrankheiten im Herbst — soll heissen Sommer; denn die statistischen Tabellen, die Verf. anführt, weisen, wofür ja auch die Praxis spricht, die höchste Kindermortalität im Juli und August nach. Nachdem Verf. die verschiedensten Einflüsse noch weiterhin zergliedert hat, kommt er (S. 590) zur praktischen Bedeutung seiner Untersuchung, zu den Mitteln zur Herabminderung excessiver Kindersterblichkeit. Als Grundlage hierzu dient ihm der Satz, dass für alle einschlägigen Bestrebungen die Thatsache massgebend ist, dass auch die Mortalität der späteren Altersklassen von dem jeweiligen Körperzustande der kleinen Kinder abhängig ist, dass aus der körperlichen Gesundheit der Säuglinge die Kräftigkeit und Intelligenz der ganzen Generation sich heraus entwickelt.

Derselbe Verfasser bearbeitete auch das 8. Kapitel, die Impfung (S. 600—642). Die Arbeit muss auch bei den Gegnern der Vaccination durch die gewichtige Schwere der beweisenden Statistik Anerkennung finden, wenn nicht blindes Vorurtheil die Urtheilskraft vernichtete. So viel aber steht fest, dass, wie dies Ref. auch schon früher (Buch von der gesunden und kranken Frau, 1877. S. 209) betont hat, die Vorwürfe der Impfgegner ebenso wie der berüchtigte § 17 des deutschen Reichsimpfgesetzes nur durch die animale Vaccination umgangen werden können, aber dann allerdings auch vollständig. Möge dieselbe deshalb baldigst ganz an die Stelle des „Abimpfens“ der Impflinge treten! Von Bedeutung ist, dass Verf. hervorhebt, dass eine ausgebildete Pustel dem Zwecke der Impfung völlig genügt, dass bei Revaccinationen nur der linke Arm benutzt und dass Revaccinlymphe nie zum Weiterimpfen gebraucht werden soll. Das sind Dinge, die noch nicht alle Impfähzte genügend beachten. Die Conservirung der Lymph (S. 614) hätte Verf. wohl in umgekehrter Reihenfolge besprechen sollen; denn er sagt, die gebräuchlichste Aufbewahrung sei die an spatelförmigen Stäbchen, doch — kommt hinterher — bessere Haltbarkeit gewähre die Conservirung in flüssiger Form in Capillarröhrchen. Dies ist so wahr, dass letztere vorangestellt zu werden verdient hätte. Ferner rath Verf., dieselben an einem Lichte oder durch Siegellack zuzuschmelzen. Seit Ref. weiss, wie leicht beim Zuschmelzen am Lichte die Lymph gerinnt und sich dann nicht ausblasen lässt, wird er wohl nur Siegellack zum Verschliessen benutzen. Durch das Zuschmelzen am Lichte erklären sich auch die grauen Pfröpfe (S. 615), die Verf. als Pilzgeflechte ansieht und die das Ausblasen erschweren. Ref. fand in ihnen nie etwas Anderes als geronnene Lymph, während Pilzgeflechte zuweilen in schlecht verschlossenen Capillarröhrchen mitten in der Lymph befindlich angetroffen werden. — Der Erfahrung Verf.'s, dass (S. 620) die Impfung mit originärem Kuhpockenstoff stärkere locale und allgemeine Erscheinungen erzeugt, kann Ref. nach eigenen Erfahrungen nicht völlig beistimmen, da wir zu denen gehören, die nach animaler Vaccination bisher stets nur milden Verlauf beobachten konnten, so dass wir geradezu die letztere als das weniger angreifende Verfahren dem Publicum empfehlen (Animallymph von Weimar) und noch nie ein vaccinales Spättersipiel darnach wahrnahmen, von dem Verf. geradezu behauptet, dass es am häufigsten nach dem Gebrauche originären Kuhpockenstoffes entstände. — Bei der Kostspieligkeit der Herstellung der Kuhpockenlymphe hat Verf. eine interessante Notiz

mit dem Sternchen angekündigt, aber leider weggelassen (S. 625). — Schliesslich giebt er noch einige statistische Notizen über den Nutzen der Impfung aus jüngster Vergangenheit, Erfahrungen, die wir Alle mit durchlebten und welche die Gegner der Impfung kaum ablenken können (S. 637. 638).

Ein ebenso für Lehrer und Eltern als für Aerzte beherzigenswerthes Kapitel ist das 9., das den Beschluss des Bandes bildet; es behandelt den Schulbesuch (S. 644—696). A. Baginsky in Berlin, der in der ausführlichen Literatur Kormann's Compend. der Orthopaedie (Leipzig 1874) hätte mit anführen dürfen, giebt nach den wenigen geschichtlichen Notizen, die über den Gegenstand vorliegen, die ätiologischen Momente in übersichtlicher Darstellung und bekennt sich entschieden zu denen (wie Ref.), die nicht allein das Schulalter, sondern die Schule selbst als die Ursachen mannichfacher Gesundheitsstörungen ansieht. Besonders ist es die fehlerhafte Haltung, welche zur Kyphose und Scoliose führen kann und führt. Dass auf S. 651 der Turnunterricht unter den Stunden mit aufgeführt wird, welche eine Vermehrung der Schulstunden bis auf wöchentlich 36 herbeiführen, hätte vermieden werden sollen. Denn Turnstunden sind Erholungsstunden und müssen nur deshalb dem Schulplane beigelegt werden, weil ohne Zwang die Kinder sich diese Erholung nicht gewähren würden (resp. die Eltern jenen). Nach den allgemeinen Ernährungsstörungen bespricht Verf. die Krankheiten der Wirbelsäule. Dabei entschlüpft ihm ein Satz, der fast an Werner's Theorie vom Willen, von Unlust, Wohlbehagen u. dergl. erinnert. „Die Patienten haben (S. 663) selbst das Gefühl einer fehlerhaften Haltung und ändern sie, wenn sie aufgefordert werden; sie verfallen aber bald wieder in dieselbe, weil sie ihnen angenehmer ist als die normale Stellung.“ Davon ist doch wohl keine Rede. Die fehlerhafte Stellung kann den Schülern doch keinesfalls angenehmer sein, als die normale, aber nothwendiger, weil die Ursachen der Schiefhaltung auch nach einem Machtgebote des Lehrers sich nicht ändern, sondern fehlerhafte Construction oder unpassende Höhe der Bänke, sowie mangelhafte Beleuchtung sich überhaupt weder durch Befehl und Strafen beseitigen, noch überhaupt wegleugnen lassen. Hier kann nur zweckmässige Einrichtung der Schulhäuser und Beaufsichtigung durch einen Arzt, wie sie auch Verf. (S. 696) verlangt, nachhaltige Hilfe gewähren. Dann, nur dann, wird die normale Haltung den Schulkindern ebenso „angenehm“ erscheinen, wie die fehlerhafte, weil sie deren nicht mehr bedürfen! Anerkennenswerth beleuchtet sind die Krankheiten des Nervensystems, der Augen, der Respirationsorgane, der Digestions-, sowie der Harn- und Geschlechtsorgane. Die contagiösen Krankheiten und ein Resumé in 21 Thesen bilden den Schluss, in welchem ausser wöchentlicher Reinigung der Schulzimmer auch wöchentliches Putzen der Fensterscheiben, was bisher durchschnittlich nur 3—4mal jährlich geschah, zu fordern gewesen wäre.

Wir haben den reichen Inhalt des vorliegenden Bandes nur skizzenhaft andeuten können, um den Fachgenossen zu zeigen, wie nothwendig und erwünscht für sie das eingehende Studium des Dargebotenen sein muss; wir empfehlen daher den lehrreichen Band angelegentlichst und hoffen, dass ein Gleiches von den nächsten gelten wird. Da man freilich auch immer Wünsche noch übrig hat, so vermissten wir schmerzlich ein Autorenregister, das wenigstens am Schlusse des ganzen Werkes (resp. des 6. Bandes) nicht fehlen sollte, da dergleichen das Nachschlagen bekanntlich so wesentlich erleichtert.

Kormann.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von  
 Prof. Dr. C. GERHARDT. Tübingen, H. Laupp. II. Band.  
 1877. Mit 11 Holzschnitten. Lex.-8. 816 S.

Der vor uns liegende 2. Band enthält die Krankheiten der Neugeborenen und die Allgemeinkrankheiten. Beigefügt ist ein Druckfehlerverzeichnis für den 1. und 2. Band. Durch dasselbe erledigt sich die Literaturnotiz, welche wir zu der Hennig'schen Bearbeitung der Geschichte der Kinderkrankheiten gemacht haben. Die Ausstattung dieses 2. Bandes ist die gleich gute, wie die des ersten; nur sind eine Masse Druckfehler stehen geblieben, die zwar nur selten sinnentstellend sind, aber sich doch stellenweise unangenehm häufen. Wirkliche Schreibfehler finden sich fast nur in den beiden Jacobi'schen Arbeiten, wo z. B. statu nascente (S. 774), Salycilsäure (an vielen Stellen), Erotiren eines Gefässes (S. 775), Lymphdrüsen statt Lymphzellen (S. 794) und das Letztere statt das Vorletzte (S. 806) stehen geblieben sind.

Was im Uebrigen die in dem 2. Bande enthaltenen 19 Monographien im Allgemeinen betrifft, so sind sie wahre Perlen wissenschaftlicher Darstellung, welche in ihrer Gründlichkeit und Allseitigkeit den Leser allenthalben befriedigen. Ein an einzelnen Stellen zu tief erscheinendes Eingehen in die allgemeine Pathologie und Therapie ist sofort dadurch zu entschuldigen, dass dem Leser das Nachschlagen in einem andern Werke erspart und der gewonnene Ueberblick der eines Panorama wird. Wir erblicken aber dann die Kinderkrankheiten im Rahmen der allgemeinen und speciellen Pathologie.

Die Krankheiten der Neugeborenen werden eröffnet durch einen Aufsatz über Asphyxie von Prof. B. S. Schultze (S. 3–48). Er geht davon aus, dass lange Dauer, schnelle Folge und grosse Zahl der Wehen tiefe Asphyxie zu bewirken im Stande sind, besonders in der Austreibungsperiode (S. 13). Deshalb soll *Secale cornutum*, welches lange Dauer der einzelnen Wehe und Kürze der Wehenpause macht, nicht unzeitig gegeben werden. Bei Trennung der verschiedenen Entwicklungsarten der Asphyxie (S. 16) hätte die häufigste Form, die Asphyxie mit vorzeitigen Athembewegungen, zuerst genannt werden sollen; denn es macht einen merkwürdigen Eindruck, wenn Verf. erst eingehend die Asphyxie schildert, bei deren Eintritt keine Unterbrechung der foetalen Apnoë erfolgt, und hinterher setzt: Diese Art der Entwicklung ist selten. Ferner sieht man nicht recht ein, warum eine plötzliche Beschränkung der Placentarathmung vorzeitige Athembewegungen erzeugen soll; es muss heissen absolute Beschränkung oder plötzliche Unterbrechung. Beides würde die gewünschte Wirkung nach sich ziehen. Sehr wichtig ist es, dass Verf. auf die Entstehung der Asphyxie beim Neugeborenen (nach der Geburt) hinweist (S. 19). Jeder Practiker wird Fälle kennen und sie oft nur mühsam haben deuten können! Die frühern 2 Formen des Scheintodes stellt Verf. als 2 Grade der Asphyxie hin und unterscheidet das erste Stadium, in welchem der Muskeltonus noch vorhanden ist, von dem 2. Stadium durch den Verlust des Muskeltonus. Daher kommt es, dass aus dem ersten Stadium viele Kinder sich spontan erholen, aus dem zweiten dagegen nur ganz selten eines. Gegen die frühern Ansichten hebt Verf. hervor (S. 27), dass weder durch Nabelschnurdruck noch durch Placentardruck ein Kind anämisch wird; vielmehr wird durch primäre Compression der Nabelschnur (S. 23) nur eine abnorme Blutvertheilung herbeigeführt, da dieselbe zu bedeutenden collateralen Stauungen im Gebiete der Aorta abdominalis und später in den Lungen und im Schädel führen muss. — Apnoë nach vollendeter Geburt kennt Verf. nicht (S. 28). Er rechnet alle Fälle, in denen das geborene Kind minutenlang bei gutem Nabelschnurpulse ohne Athmung bleibt, zur Asphyxie, was entschieden unrichtig ist. Höchst interessant dagegen (S. 31) ist der Hinweis darauf, dass lange Dauer der Asphyxie die Ernährung des Gehirns

zu beeinträchtigen vermag (Idiotismus). Die Prophylaxe hat für Abwendung der Asphyxie oder wenigstens für Abkürzung zu sorgen (Beschleunigung der Geburt durch Kunsthilfe). Verf. richtet nach 4 Indicationen streng seine Behandlung, die nichts Unbekanntes enthält (bei hochgradigem Scheintode künstliche Respiration durch Schultze's Schwenkungen oder durch Lufteinblasen). Durch das Schwingen des Asphyktischen, welcher in ein dünnes Leinentuch gehüllt sein soll, werden die Bedingungen für Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla geschaffen, während die Einwirkung der Kälte auf die Haut nur einen gesteigerten Reiz abgibt.

2. Kopfb Blutgeschwulst von Prof. C. Hennig (S. 49—71) mit 2 sehr instructiven Abbildungen, besonders die Durchschnittszeichnung. Ob die Bezeichnung der durch Soor (S. 57) hervorgerufenen Stomatitis als „cremosa“ eine glückliche ist, mag dahin gestellt bleiben, classisch ist sie sicher nicht, da man die Ableitung von cremare (verbrennen) nicht vollziehen kann. Vielleicht empfiehlt es sich, Stomatitis oidica für Stomatomykosis zu wählen, wenn es sein muss. — Die von Naegle am Kephaloematom gefühlte Pulsation während der ersten Tage ist als Gefühlsfehler zu betrachten, da sie nur möglich ist, wenn ein „Loch im Schädel“ (S. 58) vorhanden ist; letzteres heilt aber nicht in den ersten Tagen zu und der Inhalt der Geschwulst bleibt in dieser Zeit von gleicher Consistenz. — Mit Recht empfiehlt Verf. das Oeffnen eines nicht vereiterten Kephaloematoms nur, wenn es Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns hervorruft. Abgesehen von der Eiterung hält auch Ref. jede andere Indication für falsch.

3. Nabelkrankheiten von Prof. C. Hennig (S. 72—139). Wie sich Verf. die Entstehung einer „Sturmwelle“ durch eine von einer Gemüthsbewegung erzeugte Schwangerschaftswehe, deren krampfartige Bewegung sie im Fruchtwasser erzeugen soll, vorstellt, erklärt er nicht näher. Ref. glaubt, dass einfach ein erhöhter Inhaltsdruck ausgelöst wird; der Vergleich von Stoss und Gemüthsbewegung ist daher hinfällig. — Anstatt des Aufbindens von Münzen (nie kupferne!) auf einen Nabelbruch würde sich wohl Kork mehr empfehlen (S. 89). Was Verf. unter einem platten Stück Charpie versteht, ist unklar, soll wohl Leinwand heissen. Ebenso erscheint es uns gewagt, den Nabelschwamm (S. 98) als erworbenen Fehler der Nabelgefässe zu schildern; denn man findet im Centrum nichts weiter als Hautpapillen mit Bindegewebe, äusserlich aber Granulationsgewebe. Daher kommt auch die Blutung, die Hennig erwähnt, wohl nicht aus den Nabelgefässen, sondern aus den Capillargefässen, welche die Neubildung ernähren. — Die volksthümliche Bezeichnung „Flüsse“ hätte wohl umgangen werden können, besonders wenn man bedenkt, dass es sich bei einer Blennorrhoea umbilici (S. 127) um nichts Anderes als um einen Intertrigo handelt.

4. Verhärtung des Zellgewebes von Prof. Dr. C. Hennig (S. 140—158). Es ist in der Aetiologie leider noch Vieles dunkel. Ob man aber mit einer Erklärung des in Rede stehenden Leidens als „Fluxion der allgemeinen Bedeckungen“ (S. 151) weiter kommt, ist kaum anzunehmen. Neuropathologische oder passive Entzündung wäre dagegen ein Schritt zum Bessern! Sonst zeichnet sich dieses Kapitel durch scharfe Beobachtung und gute Verwerthung der vorhandenen Literatur aus.

5. Die Puerperalinfektion der Neugeborenen von Prof. Dr. P. Müller (S. 159—185) ist die erste Monographie über das bezügliche Leiden und daher, wie die nächstfolgende, mit Freuden zu begrüßen. Verf. versteht darunter ebensowohl eine puerperale Infektion des Neugeborenen von der Nabelwunde aus, als auch eine Erkrankung des Foetus in Folge einer intrauterinen Uebertragung des bei der Mutter Puerperalfieber erzeugenden septischen Giftes auf den Foetus, welcher dadurch vor, während oder kurz nach der Geburt erkranken, resp. sterben kann. Die Krankheit ist zwar bereits seit 1845 durch Schindler bekannt, aber bisher nicht genügend gewürdigt worden. Dass der septische Stoff aber

Aufnahme in den kindlichen Organismus finden muss (S. 161), ist a priori nicht einzusehen, da nicht alle Stoffe, die im mütterlichen Blute circuliren, die Placenta durchdringen; es ist daher nur die Infection vom Nabel aus dem „Muss“ unterworfen. — Die Literatur ist nicht ganz vollständig; mindestens fehlt der Aufsatz von Hecker (Arch. f. Gyn. X. 3. S. 533). Der von Küstner (Arch. f. Gyn. XI. 2. S. 256) konnte wohl wegen zu später Veröffentlichung nicht benutzt werden. — Wichtig sind besonders die Sätze, die Verf. zur Erklärung der Infection während der Schwangerschaft anführt. Er nimmt mit Hausmann die Möglichkeit einer Infection durch die unverletzte Vaginalschleimhaut hindurch an (S. 163), ferner, dass der Ansteckungsstoff kein fixer ist, sondern durch die Luft verbreitet werden kann (allerdings auch hier nur als fixer, indem er an zellige Elemente geknüpft ist, die aber den Ort leicht wechseln können). Eine Infection durch die unverletzte Vagina hindurch müsste man erst für bewiesen halten, wenn auch Frauen ausserhalb Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett septisch inficirt werden könnten, was bisher den Gynäkologen unbekannt ist. — Die Ansteckung des Foetus erfolgt:

- I. von der Mutter aus und zwar: a) von der puerperalranken Schwangeren aus (durch die Placenta); b) auf gleiche Weise von der inficirten Gebärenden aus (wobei vielleicht das Kind erkranken, die Mutter aber gesund bleiben kann, wie bei Variola und Mumps schon beobachtet ist).
- II. durch Uebertragung auf den Foetus selbst und zwar: a) vom Nabel aus; b) von jeder zufälligen Wunde aus; c) vielleicht durch die Milch der puerperalranken Wöchnerin.

Die septische Infection des Foetus und Neugeborenen kennzeichnet sich durch vorzugsweises Erkranken der Lungen und des Gehirns. Das Krankheitsbild endet binnen wenigen Stunden bis 2—3 Tagen mit dem Tode. Länger dauernde Krankheit ist selten. Ausgang in Genesung ist nur ausnahmsweise. Ob die Krankheit mindestens „erst“ durch die Section kenntlich ist, steht noch dahin; bis jetzt hätte Verf. besser „nicht einmal immer“ sagen dürfen (S. 178). Von Bedeutung ist Verf.'s Bemerkung, dass vielleicht derselbe Infectionsstoff, auf die Conjunctiva oculi gebracht, oft gefährliche Ophthalmieen hervorruft (S. 180). Nicht genug zu beherrschenden ist die Pflicht, jedes Neugeborene vor der Mutter zu reinigen und zu baden. In Anstalten aber sollen Beide von verschiedenen Personen besorgt werden.

6. Die acute Fettentartung der Neugeborenen von Prof. P. Müller (S. 186—196). Man versteht darunter seit Buhl (1861) eine in den ersten Tagen nach der Geburt auftretende, rasch verlaufende und meist lethal endende fettige Entartung einiger parenchymatösen Organe und der Herzmuskulatur (früher als Haematemesis oder Melaena neonatorum bezeichnet). Unter den Symptomen betont Verf. mit Recht die Asphyxie, mit welcher oft solche Kinder geboren werden, ohne dass die Schwere oder die Dauer der Geburt diese erklären. Die Aetiologie ist völlig dunkel, die Prognose ist fast absolut schlecht; bei ausgeprägten Symptomen ist die Krankheit absolut tödtlich.

7. Icterus neonatorum von Prof. B. S. Schultze (S. 197—206). Verf. verbreitet sich über den normalen (besser physiologischen) Icterus, zu welchem er sowohl die Verfärbung der Haut allein, als auch eine gleichzeitige Verfärbung der Conjunctivae und der Schleimhäute rechnet. Nach den bisherigen Anschauungen werden also entschieden 2 Zustände vermengt. Dass er aber so verfahren zu müssen glaubt, erklärt er dadurch, dass der Termin des Beginnes des Icterus (2. Tag) auf die Geburt als seine Ursache hinweist, und zwar soll der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene den Uebertritt der Galle in die kindliche Circulation ermöglichen. In den gewöhnlichen Fällen verdankt die gelbliche Hautfärbung einer Modification des Blutfarbstoffs der Haut ihre Entstehung und Verf. glaubt dieselbe Erklärung auch für die Conjunctivae

in Anwendung bringen zu können, besonders weil zuweilen beide *Conjunctivae* nicht gleich stark gefärbt sind. Wo aber letztere gleich intensiv und auch die Schleimhäute icterisch gefärbt sind, lässt sich eine icterische Färbung des Blutes nicht von der Hand weisen. Es wären hiernach die durch die Geburt gegebenen Aenderungen der Circulation (S. 205), nämlich die capillaren Stasen in der Haut und der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die Ursachen des normalen Icterus anzusprechen (der Beweis hierfür ist nur im Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn der Neugeborenen zu liefern. Ref.).

Hieran reiht der Herausgeber die Allgemeinerkrankungen, ohne dafür ein besonderes Titelblatt beizugeben. 1. *Acute Exantheme* von Prof. H. Bohn und Dr. W. Emminghaus (S. 209—353). Bohn legt bei der Besprechung der Blattern, des Scharlachs, der Masern und der Varicellen einen Nachdruck darauf, dass der Begriff der „Vorläufer“ aufgegeben werden muss; denn die betreffenden Symptome sind der Beginn der Krankheit und das Exanthem nur deren Höhe, da es sich von Anfang an um ein Infektionsfieber handelt, der Ausschlag aber nur die massenhafte Reproduction und Ausscheidung des in den Körper gelangten Infektionsstoffes bedeutet. Verf. unterscheidet daher Incubations-, Fieber- und Exanthem-Stadium, sowie die Abtrocknung. Die Schilderung der einzelnen Krankheiten glänzt durch scharfe Charakteristik. Verf. beginnt mit den Blattern (S. 215). Er spricht mit Recht davon, dass in den letzten Decennien unseres Jahrhunderts die Schutzmittel allmählig in Verfall gerathen seien, unterlässt es aber, im Anschluss hieran auf die jüngste Umkehr zum Bessern, auf das deutsche Reichsimpfgesetz, hinzuweisen. — Für Abort (S. 230) ist vorzeitige Geburt zu setzen. — Verf. hält die sofortige Impfung der von pockenkranken Müttern geborenen Kinder für nutzlos und will sie unterlassen wissen. Hiergegen hat Ref. einen interessanten Fall beizubringen: Am 25. Mai 1871 gebar die verheirathete Sch. (in Leipzig) am 6. Tage des Eruptionsstadiums einer schweren *Variola vera* ihr 7. Kind, welches bei 2 Steisslage durch partielle Extraction entwickelt wurde. Es war reif und kräftig entwickelt, zeigte keine Spur von Exanthem. Da Absperrung unmöglich war, wurde es 6 Stunden nach der Geburt geimpft. Die Impfpusteln (2 auf jedem Oberarme) entwickelten sich in völlig legaler Weise und das Kind wurde trotz nächster Nähe der kranken Mutter nicht von den Blattern befallen. Es gedieh in den ersten 10 Wochen bei künstlicher Ernährung sehr gut, bis die heisse Jahreszeit heranrückte und eine schwere Enteritis mit allgemeiner Furunkulose dem Leben des Kindes in der 16. Lebenswoche ein Ende machte. Trotzdem fordert aber jedenfalls der vorliegende Fall zur Impfung von Neugeborenen pockenkranker Mütter in Zukunft auf. — Verf.'s Therapie besteht in ausgelehnter Anwendung der Kälte, Unterdrücken des Ausschlags im Gesicht durch Collodium und Jodtinctur oder Modification des gesammten Exanthems durch Xylol, von welchem Mittel Kinder von einer Lösung von 0,5—1,0 auf 60,0 Vin. malaccens. und je 30,0 Aq. foenicul. und Syr. menth. pip. stündlich einen Kaffeelöffel voll erhalten.

Hierauf folgt Scharlach (S. 252). Unter den Nachkrankheiten, speciell unter den brandigen Prozessen hätte (S. 279) die beiderseitige Panophthalmie mit ihren heillosen Folgen eingehend erwähnt werden sollen. Dass Nephritis nur als Nachkrankheit des Scharlach anzusehen ist, erklärt Verf. dadurch, dass er sie als Folge der durch die Kreislaufstörungen in der Haut, welche mit einer doppelten todtten Lage von Exsudat und abgestorbenem Epithel umhüllt ist, bedingten Nierenhyperämie ansieht (S. 275), die um so leichter eintritt, wenn die empfindliche Haut erkältet wird. Für alle Fälle ist dies nun nicht zutreffend; denn Verf. selbst sagt (S. 276), dass Nephritis auch in Fällen eintritt, wo gar keine Abschuppung beobachtet wird. Daher weist auch Verf. mit Recht auf die Fälle hin, in denen bereits im Eruptionsstadium sich Eiweiss im Harn vorfinden kann. Was man sich unter einem oedemfreien Morbus



Brightii zu denken habe, scheint Verf. als bekannt vorauszusetzen (S. 279). Es wäre wohl nicht ganz unnöthig gewesen, hinzuzufügen: Morbus Brightii nur der einen Niere bei tadelloser Functionirung der andern. — So störend für den Unterricht es auch stets sein wird, gesunde Kinder aus Scharlachhäusern vom Schulbesuche fernzuhalten, so kann doch Ref. hierin keine Uebertreibung und Illusion erkennen (S. 289). — Die so handliche Inhalationstherapie bei diphtheritischer Angina muss bei jungen Kindern durch reichliche Injectionen in den Pharynx ersetzt werden, was Verf. übergeht (S. 291). — Zu dem Kapitel: Masern (S. 295) hätten wir nur zu erwähnen, dass Verf. bei den „sog. blutigen Masern“ auf S. 303 den Hinweis auf die „hämorrhagischen Masern“ von S. 307 nicht hätte unterlassen sollen, um jedes Missverständniss von vornherein unmöglich zu machen.

Die Varicellen (S. 324) haben mit dem Blatterncontagium Nichts zu schaffen und finden ihre Stellung am besten neben Herpes und Miliaria. Die Trübung in den Bläschen (S. 329) ist wohl keine wolkige — dazu sind sie zu klein —, sondern eine molkige, molkenfarbige. Es gehören also Varicellen nie in Blatternspitäler, wo die betreffenden Kranken leider Variola erst acquirirt haben.

Die Rötheln (S. 334), von Dr. H. Emminghaus bearbeitet, schliessen sich den übrigen Exanthemen in allenthalben anerkennenswerther Weise an.

2. Die Typhen von Prof. C. Gerhardt in Würzburg und Prof. Oscar Wyss in Zürich (S. 357–444). Das Abdominaltyphoid von Gerhardt. Er schildert das bei Kindern durchschnittlich leichte Auftreten des in keinem Kindesalter seltenen Typhoids, die Seltenheit der Darmblutungen gegenüber der Häufigkeit profuser Diarrhöen und die niedrige Pulsfrequenzsteigerung gegenüber der Erhöhung der Blutwärme, betont die Möglichkeit der intrauterinen Acquisition des Typhoids, selbst wenn die Mutter gesund bleibt (wie bei Variola), und erklärt die Infection des Säuglings durch die Milch der typhoidkranken Mutter oder Amme als wahrscheinlich, durch inficirte Kuhmilch aber als sicher. Aus gleichem Grunde können sich Kinder ein Typhoid zuziehen, wenn sie in Pfützen oder Gossen hineinfallen und von dem Inhalt schlucken. Verf. führt aus der Literatur 19 Fälle von Säuglingstyphoiden an und fügt selbst einen höchst interessanten Fall nebst der Temperaturcurve (3wöchentl. Säugling: S. 373) bei. Zu bedauern ist es, dass er nicht dasselbe für die Complicationen des Typhoids, besonders durch Intermittens, ausgeführt hat, wodurch sehr charakteristische Curven entstehen sollen, was leicht einzusehen ist. Ein abscheuliches Wort gebraucht Verf., wenn er „decomponiren“ anstatt „verbrauchen oder zersetzen“ sagt (S. 384). — Die Prognose ist sehr günstig, und zwar mit Ausnahme des Säuglingsalters noch bedeutend günstiger als für das Typhoid Erwachsener.

Das Fleckfieber, welches Oscar Wyss schildert (S. 402), verläuft ebenfalls beim Kinde seltener tödtlich als bei Erwachsenen. Die Temperatur steigt schnell an und giebt bald Morgenremissionen, wie die Temperaturcurve eines 10jährigen Mädchens zeigt (S. 410).

Das Rückfallsfieber, ebenfalls von Wyss bearbeitet (S. 423), befällt bei Epidemien Kinder häufig, geht aber (fast, Ref.) regelmässig günstig im Kindesalter aus. Wenn Verf. sagt, Todesfälle sind sehr selten, so kann er auch vorher nur „fast“ regelmässig sagen (S. 432). Eine charakteristische Temperaturcurve eines 10jährigen Mädchens ist beigegeben.

3. Febris intermittens von Prof. Dr. Bohn (S. 447–466). Kinder sind zum Wechselfieber sehr geneigt und werden davon sehr stark afficirt. Schon intrauterine Malariaerkrankungen (S. 450) sind wiederholt beobachtet, wahrscheinlich auch häufig übersehen worden. Häufig sind die seltneren Formen, bes. quotidiane, abortive und abweichende, bes. larvirte Formen, die zum Theil zu den perniciosen Intermittenten zählen. Es wirkt also im Allgemeinen die Malaria rascher, allseitiger und tiefer auf

den kindlichen Organismus ein (S. 455). Höchst beachtenswerth ist die Schilderung des Verdecktseins der Intermittenssymptome durch croupöse, bronchitische und pneumonische Symptome (*Intermittentes pneumonicae*). Immer bildet die Milzanschwellung einen diagnostischen Fingerzeig (S. 462).

4. Meningitis cerebrospinalis epidemica von Dr. H. Emminghaus (S. 469—538). Kinder besitzen eine exquisite Empfänglichkeit. Dies beweisen Epidemien, in welchen nur Kinder befallen wurden (S. 483). Am meisten gefährdet ist das spätere Kindesalter. Besonders beachtenswerth ist die Analyse der Einzelercheinungen des pathologischen Prozesses (S. 499).

5. Keuchhusten von Prof. E. Hagenbach (S. 541—584). Die Wissenschaft kann im nächsten Jahre das 300jährige Jubiläum der Kenntnissnahme des Pertussis feiern; denn erst 1578 beschreibt Baillon die erste mit Sicherheit constatirte Epidemie in Paris. Aber erst durch Letzerich's Untersuchungen (c. 1870) ist das wahre Wesen der Krankheit (Pilze) festgestellt worden (Uebertragung auf Kaninchen). Seitdem muss man den Keuchhusten als „Katarrh bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut, mit dem die Einwanderung eines Pilzes verbunden ist“ (wohl besser: „welcher durch die Einwanderung erzeugt ist“. Ref.) ansehen. Von den befallenen Stellen aus wird durch Reizung der Endigungen des Ramus internus des Nervus laryngeus superior reflectorisch der Keuchhustenanfall hervorgerufen (S. 552). Die Dauer des sich selbst überlassenen Keuchhustens auf 6—10 Wochen anzugeben, entspricht nicht völlig der Wirklichkeit; denn die Fälle von 3 monatlicher Dauer sind nicht selten (S. 565). Die Besprechung der Therapie (S. 574) zeigt, welche kolossale Menge von Mitteln gegen Keuchhusten angewandt worden sind. Die einzig richtige Methode ist die der localen Behandlung (S. 582), welche auch Ref. (Kormann, Comp. der Kinderkrankheiten, Leipzig 1873, S. 87) empfohlen hat und welche sich ihm neuerdings wieder eclatant nützlich gezeigt hat, allerdings bei einem Erwachsenen. Es handelte sich um einen Opernsänger, welcher sich seit ca. 13 Wochen mit starken Keuchhustenanfällen plagte, welche in der letzten Zeit in der Häufigkeit von 5—7 Anfällen täglich auftraten und den Patienten fast zur Verzweiflung brachten. Er hatte in der langen Zeit nur innere Mittel, unter diesen auch Chinin in grossen Dosen, völlig ohne Erfolg gebraucht. Nach 3 tägigen, öfters wiederholten Inhalationen einer Lösung von Argent. nitric. waren die charakteristischen Anfälle wie abgeschnitten und der rückbleibende Katarrh heilte binnen kurzer Zeit so vollständig ab, dass das Auftreten auf der Bühne gegen Erwarten schnell wieder möglich war. — Verf. zieht neuerdings nach Binz Chinin allen andern Mitteln vor. In Betreff der Anwendung des Chlorals hätte Ref. (l. c.) ebenfalls erwähnt werden dürfen.

6. Epidemische Cholera von Dr. A. Monti in Wien (S. 587—646). Verf. erwähnt zwar die Pettenkofer'schen Theorien vom Grundwasser noch, aber legt doch das grösste Gewicht bei Verbreitung der Cholera, die so viel Opfer in der Kinderwelt fordert, auf Unreinlichkeit, schlechte Lüftung und die Anhäufung vieler Menschen in engen Räumen. Ausserdem werden Säuglinge durch die Milch einer cholerakranken Mutter oder Amme inficirt, auch intrauterine Uebertragung ist bekannt. Bei künstlicher Nahrung, welche die Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Cholera sehr häufig abgiebt, hätte wohl die Kuhmilch mehr in den Vordergrund gestellt werden können (S. 592); denn ebenso wie der Typhus kann auch die Cholera asiatica durch die Kuhmilch in den kindlichen Körper gebracht werden. Hiernach sind Verf.'s Bemerkungen (S. 632) zu beurtheilen und man sollte eine mehrlaltige Nahrung mit Ei oder Nestlé'sches Kindermehl der aus verdächtigen Gegenden bezogenen Kuhmilch vorziehen, wenn absolut Frauenmilch nicht zu erreichen ist. Monti glaubt, dass die Krankheit bei Säuglingen nicht schneller verläuft, als bei Kindern unter 4 Jahren, da es vom Zufalle und von der Intensität der Krankheit abhängt, ob in einer Epidemie das oder jenes Alter am schnellsten weggerafft wird (S. 615). Wohl aber ist die Prognose um so

schlechter, je jünger das Kind ist (S. 628). Bei der Therapie hätte Verf. anstatt der Grangewichte wohl den Grammen die officiële Berechtigung einräumen sollen (S. 636). Was 6—12 Tropfen Kreosot bedeuten, ist nicht zu ersehen, da das einzig zum innern Gebrauche zu benutzende, chemisch reine Kreosot krystallisirt ist und geschmolzen werden muss, ehe es tropfbar flüssig ist. — Im Uebrigen reiht sich auch diese Monographie den anderen würdig an.

7. Parotitis epidemica von Prof. Otto Leichtenstern in Tübingen (S. 649—674). Verf. sieht die epidemische Parotitis als eine Allgemeinkrankheit und zwar eine rein contagiöse an und lässt sie niemals autochthon (nicht autochthon! S. 656) entstehen. Wenn auch der hauptsächlichst befallene Theil das periglanduläre Gewebe (Periparotitis) ist, so ist doch auf der Höhe der Erkrankung in schweren Fällen die Milz nicht unbedeutend geschwollen (S. 663) und die complicirende Orchitis ist zuweilen häufig. Verf. nennt letztere eine Metastase im neuern Sinne. Sie kann jedoch auch vor und ohne Parotitis auftreten — ein Beweis dafür, dass es sich nur um eine Theilerscheinung einer Erkrankung handelt, von denen die eine oder die andere fehlen kann. Entschieden hat für gewöhnlich die Parotis die grösste Disposition zur Ausscheidung des Giftes. (Man sollte daher diese Allgemeinkrankheit entweder Orcho-Parotitis epid. nennen oder ihr einen allgemeineren Namen à la Scarlatina etc. beilegen. Ref.) Das Fieber geht stets der In- und Extensität der Drüsen-Entzündung parallel. Verf. fügt 2 Temperatortabellen bei.

8. Diphtherie von Prof. Dr. A. Jacobi in New-York (S. 677—782). In gewohnter Weise hat Verf. die Literatur, wie eine Biene den Honig, zusammengetragen (sie füllt 12 Seiten!). Nach der ausführlichen Besprechung der einschlägigen geschichtlichen Daten, aus denen das Alter der Diphtherie-Epidemien erhellt, da schon Aretaeus von Kappadocien eine solche beschrieben hat, schildert Verf. in sehr gründlicher Weise, was man bisher über die Ursachen der Diphtherie hypothetisirte. Dabei kommt er zu dem Resultate, dass die Aetiologie durchaus unklar zur Zeit noch ist, dass es zwar einzelne Fälle geben kann, in denen der Ursprung der Krankheit ein rein örtlicher zu sein scheint (S. 711), dass aber dennoch die Diphtherie als Allgemeinkrankheit aufzufassen ist. Die für und gegen beide Sätze geistreich entwickelten Gründe müssen im Originale eingesehen werden. — Zu den Fällen, in denen die Incubation nur 1—2 Tage (S. 714) dauerte, kann Ref. aus eigener Erfahrung eine Analogie darbieten. Als vor mehr denn 10 Jahren die Behandlung der Diphtherie durch örtliche Pinselungen mit Höllensteinlösungen noch Mode war, inficirte sich Ref. dadurch, dass das Kind während des Einpinselns hustete und das Gesicht des Ref., wahrscheinlich auch den Mund, mit abgelösten Membrantheilen in Berührung brachte. Genau nach 44 Stunden waren auf der rechten Mandel die ersten diphtheritischen Belege nachweisbar und hatte Ref. 3 weitere Tage lang schwer zu leiden. —

Wie Membranen ohne bedeutende Verletzung des Epithels sollen abgehoben werden können (S. 717), ist Ref. nicht recht verständlich und auch Verf. widerspricht sich in diesem Punkte späterhin (S. 736. 738. 747); es soll daher oben wohl: „des rete Malpighi“ heissen. Ob man, wie Verf. thut (S. 726), die Form der Dysenterie, welche mit Bildung diphtheritischer Membranen verläuft, von der Darmdiphtherie, welche Verf. erwähnt, in Zukunft noch trennen kann, ist nicht wahrscheinlich. — Als charakteristisch für die diphtheritische Lähmung (S. 732) sieht Verf. die Thatsache an, dass Lähmungserscheinungen wechseln, überspringen oder verschiedene Theile des Körpers befallen; auch beginnt die Paralyse nicht stets im Rachen. — Dass die diphtheritische Membran sich nur unter Luftzutritt bilde, wird nach Verf. durch ihr Vorkommen auf der Darmschleimhaut genügend widerlegt (genügender aber wohl noch durch das Vorkommen auf der Harnblasenschleimhaut. Ref.). — Den Unterschied zwischen Croup und Diphtherie hält Verf. für vollkommen willkürlich und stellt sich auf Seite der Identisten, nach deren Ansicht ein

essentieller Unterschied zwischen Croup und Diphtherie nicht zu statuieren ist. Am meisten leuchtet der Hinweis Verf.'s darauf ein, dass auch nach jeder vermeintlichen Crouptracheotomie die Schnittwunde schnell diphtheritisch afficirt werden, ja selbst Hautdiphtherie entstehen kann. — In Betreff der Behandlung rath Verf. (S. 760) Alles, was nöthig erscheine, zeitig zu thun, da ein milder Anfang nie für milden Verlauf bürge. Es ist bei der Diphtherie gefährlicher, zu wenig, als zu viel zu geben. Campher, Moschus, Cognac, kohlensaures Ammoniak giebt Verf., sobald der Puls frequent und klein wird, in ziemlich grossen Dosen. Blutentziehung hält er dagegen stets für Verbrechen. Die Kranken müssen in den höchsten Stockwerken gepflegt werden, da das Contagium in Häusern, wo geheizt wird, nach oben zu steigen pflegt (S. 762). Von chlorsaurem Kali und Natron, das in jedem Falle sowohl als Praeservativ als Heilmittel angewandt wird, darf man bei längerem Fortgebrauche nicht mehr als 6—8 Gramm pro die bei Erwachsenen verbrauchen lassen, da grössere Dosen den Tod (Nephritis) herbeigeführt haben. Ausserdem wendet Verf. Eisenperchlorid (5—15 Tropfen aller  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  bis aller Stunden an), örtlich desinficirende Mittel (Carbol- und Salicylsäure) als Injection oder Inhalation (Zerstäubungsapparat), aber stets oft, an. — An Stelle des ganz veralteten Wortes Turpethum minerale (S. 775) wäre wohl besser Hydrarg. sulfur. flavum zu setzen gewesen. — Leider waren die Erfolge Verf.'s bei der Tracheotomie Diphtheritischer (S. 779) schlecht.

9. Dysenterie von Prof. Dr. A. Jacobi (S. 785—812). Hierunter vermengt der Sprachgebrauch entschieden 2 Krankheiten, weil beide unter den Erscheinungen blutiger Stühle einhergehen, nämlich die Dickdarmdiphtherie und die (nicht zu den Allgemeinkrankheiten gehörende) Dickdarmulceration. (So erklärt sich die Entstehung von Paralyse nach Dysenterie, welche bei den gewöhnlichen Formen der Ruhr nicht eintreten pflegen. Ref.) Verf. vermischt diesem Sprachgebrauche gemäss ebenfalls beide Formen mit einander. Wir haben schon oben bei der „Diphtherie“ betont, dass die Dickdarmdiphtherie nur in dieses Kapitel gehört, da es sich eben hier nur um die Form der Ruhr handeln kann, welche als Allgemeinkrankheit aufzufassen ist. Verf. fühlt dies auch selbst, wenn er (S. 800) sagt: „Wo ... und wo das Colon, wie sehr häufig bei kleinen Kindern, lang ist, und es sich nicht um Eine Flexura sigmoidea, sondern um 2 oder 3 handelt, kann man sich vorstellen, dass selbst ohne Hinzutreten eines specifischen Miasma, eine tiefgreifende Veränderung in der Oberfläche des Darms herbeigeführt werden muss.“ Verf. glaubt (S. 799), dass sich im Allgemeinen die Ruhr zu gewöhnlichem Colonkatarrh verhält, wie etwa die asiatische Cholera zur Cholera nostras, oder Diphtherie zur gewöhnlichen Pharyngitis, oder der Keuchhusten zum gewöhnlichen Tracheal- oder Bronchialkatarrh. — Die Ansteckung ist nur durch die Stuhlentleerungen möglich. — Die Behandlung muss bei eintretendem Collaps energisch sein; auch hier verordnet Verf., wie bei der Diphtherie, grosse Dosen der Analeptica (S. 805). — Warum dagegen dem Verf. für den milden und normalen Verlauf einer Ruhr eine mässige Entleerung des Darmkanals ein wesentliches Hilfsmittel abzugeben scheint (S. 805), ist nicht ganz verständlich, da er — und mit vollstem Rechte — die Behandlung stets mit einem Abführmittel zu beginnen rathet (S. 806). Verf. hat daher wohl oben sagen wollen: „abgiebt“. Denn erst seit man diese Behandlung, oft zum Erstaunen des Laien, durchzuführen begonnen hat, sieht man eine ganze Reihe von Ruhrfällen so leicht verlaufen, wie früher, als man sofort mit Opiaten begann, nur selten. — Was sonst über allgemeine und örtliche Behandlung (bes. durch Clysmen) gesagt wird, ist völlig anerkennenswerth.

Hiermit schliesst der reiche Inhalt des 2. Bandes. Die Allgemeinkrankheiten aber werden im 3. ihre Fortsetzung erhalten, in deren vorläufiger Ankündigung wir nur eine Abhandlung über Influenza (Grippe), die für junge Kinder so gefährlich werden kann, vermissen.

Kormann.

r. S. Unterberger.

Fall V.	Bemer								
	Therap								
	Tempe								
	Stuhl								
	Spec. G								
	Eiweis								
	Harnm								
Fall IV.	Bemer	sarc. cites chw.							
	Therap	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	
	Tempe								
	Stuhl	freiig.	2 breiig.	2 breiig.	2 breiig.	normale			
	Spec. G	010	1,011	1,011	1,008	1,010	1,012	1,011	1,010
	Eiweis	/6	Trübung.	1/8	1/8	Trübung			
	Harnm	000	(650)	(600)	750	800	950	950	1000
Fall III.	Bemer					Harn hell			
	Therap	0,54	0,73	0,9	0,9				
	Tempe								
	Stuhl	normale							
	Spec. G	013	1,013	0,014	0,015	1,013	1,014		
	Eiweis	/5	1/5	1/7	1/3	1/4	1/8		
	Harnm	550	1600	1650	1750	1700	1800		
Fall II.	Bemer	Bad.		W. Bad.	Harn hell	Ascites Anasarc. geschw.			
	Therap	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9
	Tempe				38,0				
	Stuhl	rm.	1 breiig.	2 breiig.	3 breiig.	2 breiig.	normale		
	Spec. G	012	1,012	1,012	1,012	1,011	1,010	1,010	1,010
	Eiweis	/20	1/8	1/20	1/20	1/20	1/12	1/12	1/12
	Harnm	000	800	850	800	950	1150	(1000)	1200
Fall I.	Bemer		Clysm	W. Bad		W. Bad	Harn hell	W. Bad	
	Therap	0,54	0,54	0,54	0,54	0,54	0,54	0,54	
	Tempe								
	Stuhl	a St.	normal						
	Spec. G								
	Eiweis		1/8	1/10	1/20	Trübung			
	Harnm	000	1500	1600	1650	(1500)	1600	1500	1650

Oscar Silbermann.

Fall Nr.	s- t-	Ge- schlecht des Kindes	Art der Respir.	Beginn der Melaena p. part.	Blutung		Ge- nesen	Ge- storben	Obductions- befund:
					p. Os	p. An.			
1	El	Knabe	gut	am 4. T.	p. Os	p. An.	gen.	—	—
	tl	Knabe	gut	am 3. T.	p. Os	p. An.	gen.	—	—
2	E								Grosse Anaemie; Herzfehler, Nieren- epithelien fettig entartet; im Ileum und Dickdarm Blut; Peyersche Follikel geschw.
3	Bal	Knabe	gut	am 2. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	
4	C	Mädch. (Zwill.)	asphykt.	am 2. T.	p. Os	p. An.	gen.	—	—
5	H								Auf der Pleura Ec- chymosen; im Darm bis z. Coecum Blut; Herz, Leber, Nie- renepithelien fettig degenerirt, Darm- epithel im Zerfall;
6	B <sub>3</sub>	Mädch.	asphykt.	am 2. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	
7	B <sup>n</sup>								
8	Bal	Mädch.	gut	?	—	p. An.	gen.	—	—
9	S <sub>3</sub> Sn	Knabe	gut	am 5. Tage	—	p. An.	—	gest.	Blut i. Darm. Keine Geschwüre. Quelle der Blutung nicht aufzufinden;
10	Val	Mädch.	gut	am 3. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	Perforirendes Ge- schwür an der vor- deren Magenwand;
11	M								Im Anfangstheile des Duodenum ein linsengrosses Ge- schwür, auf dem ein Blutcoagulum sitzt, Dickdarmfollikel geschwollt;
12	H <sub>al</sub>	Mädch.	gut	am 4. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	
13	C								In d. Nabelgefässen feste Thromben; im Duodenum ein Ge- schwür; unter die- sem 2 linsengrosse Geschwüre; Darm- follikel geschwollt;
14	B <sub>al</sub>	Mädch.	gut	am 2. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	
15	B								
16	B <sub>il</sub>	Knabe m. ange- borener Purpura	?	am 2. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	Section nicht ge- stattet;
17	H								Blutextravasate in die Mundhöhlen- schleimhaut, sowie i. die d. Oesophagus bis z. Cardia; ferner Extravasate im Py- lorus, Jejunum, Duodenum u. Ileum; i. C. ascendens Blut;
18	H <sub>vor</sub>								
19	H <sub>urz</sub>	?	mühsam	am 1. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	
20	H <sub>ter</sub>								
21	H								
22	H								
23	H <sub>ul</sub>	Mädch	gut	am 2. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	Im Duodenum ein Groschen gros. Ge- schwür; in dessen Grund 1 Embolus;
24	H								
25	H <sub>s</sub> n	Mädch.	asphykt.	am 3. Tage	p. Os	p. An.	—	gest.	Im Magen u. Darm kein Defect; im Ductus choledoch. ein Blutpfropfen.
26	H <sub>al</sub>	Knabe	gut	am 3. T.	p. Os	p. An.	gen.	—	—
	al	Mädch.	gut	am 2. T.	p. Os	p. An.	gen.	—	—









